

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE MEDICINA**  
**Departamento de Medicina**



**INSUFICIENCIA CARDÍACA: GRADO DE  
ADECUACIÓN EN EL TRATAMIENTO SEGÚN  
LOS DISTINTOS ESPECIALISTAS.**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR**  
**PRESENTADA POR**

**Raquel Torres Gárate**

**Madrid, 2010**

- **ISBN: 978-84-693-3351-8**

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**Facultad de Medicina**

**Departamento de Medicina**



**INSUFICIENCIA CARDÍACA: GRADO DE ADECUACIÓN EN EL**  
**TRATAMIENTO SEGÚN LOS DISTINTOS ESPECIALISTAS**

Memoria presentada para optar al grado de Doctor en Medicina por:

**RAQUEL TORRES GÁRATE**

Madrid 2009

COMISIÓN DE DOCTORADO DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA I  
DE LA UCM

A la vista de la información existente sobre el trabajo realizado por

**D<sup>a</sup>. Raquel Torres Garate**

**Titulado: “INSUFICIENCIA CARDIACA: GRADO DE ADECUACIÓN  
EN EL TRATAMIENTO SEGÚN LOS DISTINTOS ESPECIALISTAS”**

La Comisión responsable del Doctorado en el Departamento de Medicina considera que se trata de un trabajo de investigación clínica original de su autor, que se ajusta a las NORMAS DE CALIDAD APROBADAS POR ESTE DEPARTAMENTO PARA LA ELABORACIÓN DE LAS TESIS DOCTORALES (cuya copia se adjunta) y cumple los requisitos metodológicos científicos necesarios para su admisión al trámite de lectura como tesis doctoral.

Lo que firmo en Madrid, a 1 de julio de 2009

Director  
Departamento de Medicina

Prof. D. Carlos Perezagua Clamagirand

Director Dpto. Medicina

*A José, Mari Carmen, Isma*

*A Javi*

# AGRADECIMIENTOS

Este trabajo nació de una pequeña idea de una residente de medicina interna que con la ayuda y supervisión del **Profesor Elpidio Calvo** se materializó en esta tesis doctoral. Es a él a quien quiero agradecer su apoyo y su optimismo sin los cuales no habría conseguido terminar este trabajo.

También quiero agradecer su colaboración a la **Doctora Cristina Fernández**, por ayudarme a interpretar los datos estadísticos.

A mis adjuntos del Hospital Clínico así como a todos los compañeros que he tenido en mi todavía corta carrera profesional, por su cariño y su comprensión, por enseñarme a ser internista. Especialmente a **Beatriz Valle**, por su optimismo y a **Esther Álvarez** por todos los proyectos emprendidos juntas y por darle un sentido práctico a todo.

A **mis padres y hermano** un agradecimiento muy especial, por ayudarme y apoyarme al máximo durante toda mi vida, por inculcarme el afán de superación constante y porque sin su ayuda no habría podido estudiar medicina.

A **Javi**, por su amor y apoyo incondicional, además de su inestimable ayuda en el campo de la informática.

# ÍNDICE

<b>I. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>13</b>
1. EPIDEMIOLOGÍA .....	14
2. FISIOPATOLOGÍA.....	15
2.1. DEFINICIONES .....	15
2.2. CLASIFICACIONES .....	16
2.3. MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS.....	18
2.3.1. MECANISMO DE FRANK-STARLING Y SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA .....	19
2.3.2. HIPERTROFIA MIOCÁRDICA .....	21
2.3.3. ADAPTACIONES NEUROHORMONALES .....	23
2.4. FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA DIASTÓLICA.....	28
3. DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA .....	31
3.1. EVALUACIÓN CLÍNICA .....	31
3.2. DETERMINACIONES SANGUÍNEAS.....	33
3.3. BNP PLASMÁTICO .....	34
3.4. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX.....	37
3.5. ELECTROCARDIOGRAMA.....	37
3.6. ECOCARDIOGRAMA.....	37
3.7. DETECCIÓN DE ENFERMEDAD CORONARIA .....	38
3.8. BIOPSIA ENDOMIOCÁRDICA .....	39
4. TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA .....	41
4.1. FÁRMACOS QUE MEJORAN EL PRONÓSTICO .....	41
4.1.1. Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA).....	41
4.1.2. Bloqueadores del receptor de angiotensina II (ARA II) .....	43
4.1.3. Betabloqueantes.....	44
4.1.4. Inhibidores de la aldosterona .....	46
4.2. FÁRMACOS QUE MEJORAN LOS SÍNTOMAS .....	47
4.2.1. Diuréticos.....	47
4.2.2. Digoxina.....	48
4.3. OTROS FÁRMACOS.....	48
4.3.1. Hidralacina y nitratos .....	48
4.3.2. Antagonistas del calcio .....	49
4.3.3. Antiarrítmicos.....	49

4.4. INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA/GRAVE .....	49
4.4.1. Agonistas simpaticomiméticos: DOPAMINA Y DOBUTAMINA.....	49
4.4.2. Inhibidores de la fosfodiesterasa III: AMIRINONA, MILRINONA Y EMOXIMONA .....	50
4.4.3. Sensibilizadores del calcio: LEVOSIMENDAM.....	50
4.5. NUEVOS FÁRMACOS.....	51
4.5.1. Antagonistas de péptidos natriuréticos: NESIRITIDE .....	51
4.5.2. ULARITIDE .....	51
4.5.3. Antagonistas de la vasopresina.....	51
4.5.4. Antagonistas de la Adenosina: ROLOFYLLINE.....	52
4.5.5. IECA intravenosos: ENALAPRILAT .....	52
4.5.6. RELAXINA.....	52
4.5.7. ISTAROXIME .....	52
4.5.8. Activadores de la miosina cardíaca .....	52
4.5.9. OTROS TRATAMIENTOS .....	53
4.6. ARRITMIAS Y MUERTE SÚBITA.....	53
4.6.1. Resincronización cardíaca .....	53
4.6.2. Desfibriladores .....	54
4.7. INSUFICIENCIA CARDIACA TERMINAL.....	54
4.7.1. Trasplante cardíaco .....	54
4.7.2. Asistencias ventriculares.....	54
5. GUIAS CLINICAS EN INSUFICIENCIA CARDÍACA .....	55
6. ESTUDIOS DE ADECUACIÓN DE TRATAMIENTO Y COMPARATIVOS ENTRE ESPECIALIDADES .....	56
<b>II HIPÓTESIS Y OBJETIVOS .....</b>	<b>69</b>
<b>III MATERIAL Y METODOS .....</b>	<b>72</b>
1. DISEÑO Y ÁMBITO DEL ESTUDIO .....	73
2. SELECCIÓN DE LA MUESTRA.....	73
3. RECOGIDA DE DATOS .....	73
4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	78
<b>IV RESULTADOS .....</b>	<b>81</b>
1. GRUPO 1: MEDICINA INTERNA .....	85



2. GRUPO 2: CARDIOLOGÍA.....	89
3. GRUPO 3: GERIATRÍA.....	94
4. COMPARATIVA DE LOS TRES SERVICIOS .....	98
5. ADECUACIÓN A LAS GUÍAS.....	106
5.1. Adecuación a las Guías Americanas.....	106
5.2. Adecuación a las Guías de la ACC/AHA 2001 de Insuficiencia Cardíaca con arritmia.....	109
5.3. Adecuación a las Guías Europeas.....	112
6. INFLUENCIA EN EL NÚMERO DE INGRESOS.....	114
<b>V DISCUSIÓN.....</b>	<b>120</b>
1. PERFIL DEL PACIENTE POR SERVICIOS .....	122
2. COMPARATIVA DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES EN LOS TRES SERVICIOS .....	132
3. DIFERENCIAS EN REALIZACIÓN DE PRUEBAS DIAGNÓSTICAS Y TRATAMIENTO.....	141
4. COMPROBAR LA ADECUACIÓN DEL TRATAMIENTO RESPECTO A LAS GUÍAS PUBLICADAS Y LAS DIFERENCIAS ENTRE LOS TRES SERVICIOS .....	151
<b>VI CONCLUSIONES .....</b>	<b>160</b>
<b>VII ANEXOS .....</b>	<b>164</b>
ANEXO 1: CUESTIONARIO DE RECOGIDA DE DATOS.....	165
ANEXO 2: GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA SOBRE EVALUACIÓN Y MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA ACC/AHA 2001 <sup>76</sup> .....	167
ANEXO 3: GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA SOBRE EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA DE LA SOCIEDAD EUROPEA DE CARDIOLOGÍA 2001 <sup>75</sup> .....	171
<b>VIII BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>175</b>

# TABLAS

**Tabla 1:** Definición de Insuficiencia Cardíaca diastólica según la Sociedad Europea de Cardiología

**Tabla 2:** Criterios diagnósticos de IC con fracción de eyección conservada

**Tabla 3:** Criterios de Frammingham para Insuficiencia Cardíaca

**Tabla 4:** Niveles de evidencia

**Tabla 5:** Grados de recomendación

**Tabla 6:** Indicadores JCAHO para pacientes hospitalizados por IC

**Tabla 7:** Indicadores de calidad (ACOVE)

**Tabla 8:** Estudios de Adecuación de tratamiento en IC (1)

**Tabla 9:** Estudios de Adecuación de tratamiento en IC (2)

**Tabla 10:** Estudios comparativos entre especialidades (1)

**Tabla 11:** Resultados de la muestra total

**Tabla 12:** Resultados de Medicina Interna

**Tabla 13:** Resultados de Cardiología

**Tabla 14:** Resultados de Geriátría

**Tabla 15:** Comparativa de patologías asociadas

**Tabla 16:** Comparativa de motivos de descompensación

**Tabla 17:** Comparativa de la etiología de IC

**Tabla 18:** Comparativa de alteraciones en el ecocardiograma

**Tabla 19:** Comparativa de tratamiento al alta

**Tabla 20:** Adecuación a las Guías ACC/AHA 2001

**Tabla 21:** Adecuación a las Guías ACC/AHA 2001 de IC con arritmia

**Tabla 22:** Adeucación a las Guías Europeas de IC 2001

**Tabla 23:** Influencia del número de ingresos

**Tabla 24:** Influencia la adecuación a las Guías en los reingresos.

**Tabla 25:** Modelo de regresión logístico para probabilidad de reingreso

**Tabla 26:** Modelo de regresión logísitco para probabilidad de adecuación a las Guías Europeas 2001.

# FIGURAS

**Figura 1:** Mecanismos fisiopatológicos de la Insuficiencia Cardíaca

**Figura 2:** Mecanismos compensadores en Insuficiencia Cardíaca

**Figura 3:** Estadíos de IC según la ACC/AHA

**Figura 4:** Clase funcional de la NYHA en Medicina Interna

**Figura 5:** FEVI en Medicina Interna

**Figura 6:** Clase funcional de la NYHA en Cardiología

**Figura 7:** FEVI en Cardiología

**Figura 8:** Clase funcional de la NYHA en Geriatría

**Figura 9:** FEVI en Geriatría

**Figura 10:** Comparativa de clase funcional en los tres servicios

**Figura 11:** Comparativa de FEVI en los tres servicios

# ABREVIATURAS

<b>AAS</b>	Acido Acetil Salicílico
<b>ACC/AHA</b>	American College of cardiology/American Heart Association
<b>ACO</b>	Anticoagulantes orales
<b>AINE</b>	Antiinflamatorios no esteroideos
<b>ANOVA</b>	Análisis de la varianza
<b>ANP</b>	Atrial Natriuretic Peptide
<b>ARA II</b>	Antagonistas de los Receptores de Angiotensina II
<b>AVP</b>	Arginina Vasopresina
<b>BNP</b>	Brain Natriuretic Peptide
<b>CNP</b>	C Natriuretic Peptide
<b>DAI</b>	Desfibrilador Automático Implantable
<b>DE</b>	Desviación estándar
<b>DM</b>	Diabetes Mellitus
<b>ECA</b>	Enzima Convertidora de Angiotensina
<b>ESC</b>	European Society of Cardiology
<b>FEVI</b>	Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo
<b>GC</b>	Gasto Cardíaco
<b>HTA</b>	Hipertensión Arterial
<b>IC</b>	Insuficiencia Cardíaca
<b>ICFSP</b>	Insuficiencia Cardíaca con Función Sistólica Preservada
<b>IDTDVI</b>	Indice de Diámetro Telediastólico del Ventrículo Izquierdo
<b>IECA</b>	Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina
<b>IRC</b>	Insuficiencia Renal Crónica
<b>IVTDVI</b>	Indice de Volumen Telediastólico del Ventrículo Izquierdo
<b>JCAHO</b>	Joint Comission for Accreditation of Healthcare Organizations
<b>MI</b>	Medicina Interna
<b>NT proBNP</b>	N Terminal pro BNP
<b>NYHA</b>	New York Heart Association
<b>OR</b>	Odds ratio
<b>RIQ</b>	Rango intercuartílico
<b>SEMI</b>	Sociedad Española de Medicina Interna

**SNC** Sistema Nervioso Central

**SRA-A** Sistema Renina Angiotensina Aldosterona

**TEP** Tromboembolismo pulmonar

**TNF** Tumor Necrosis Factor

**VIH** Virus Inmunodeficiencia Humana

# 1. INTRODUCCIÓN

## **1. EPIDEMIOLOGÍA**

La Insuficiencia Cardíaca (IC) constituye uno de los grandes síndromes que afectan a un porcentaje elevado de la población. El aumento de la esperanza de vida y el envejecimiento de la población, así como la aparición de nuevas técnicas y tratamientos que han mejorado la supervivencia de ciertas enfermedades cardiovasculares que acaban desarrollando IC, han provocado un gran aumento de la incidencia y prevalencia de esta enfermedad.

No olvidemos que la IC debe considerarse como el estadio final de enfermedades como el infarto agudo de miocardio y las complicaciones de la enfermedad cardíaca hipertensiva.

Por otro lado, los avances experimentales en el tratamiento de esta patología con la realización de estudios multicéntricos y ensayos clínicos en IC hacen que aumente a su vez la prevalencia de esta enfermedad, al incrementar la supervivencia de la misma.<sup>1, 2</sup>.

En España, se estima que el 1% de la población general mayor de 40 años, padece IC. La prevalencia se dobla con cada década de edad. Estimándose en un 10% en personas mayores de 70 años<sup>3</sup>.

Fuera de nuestro país, en el múltiples veces referenciado estudio Framingham se estimó una prevalencia del 0,8 % en el rango de edad de 50 a 59 años y del 9,1% en mayores de 80 años<sup>4</sup>.

A nivel asistencial, la IC genera un gran número de consultas médicas y de urgencias, que derivan en la petición de pruebas complementarias con un elevado coste, que se incrementa además con las hospitalizaciones y los reingresos.

En España se producen 80.000 ingresos anuales por IC, constituyendo la primera causa de hospitalización (aproximadamente el 5% de las mismas)<sup>5, 6</sup>

En el Hospital Clínico San Carlos de Madrid, durante 2006, de un total de 35.181 ingresos totales, 708 (aproximadamente un 2%) fueron ingresos por insuficiencia cardiaca como primer diagnóstico, sin contar los pacientes que pudieron desarrollar esta patología durante su estancia.

Hay muy pocos estudios sobre incidencia de IC. El más representativo es el estudio Framingham<sup>7</sup>. Esta incidencia parece mantenerse estable desde los años 50, y en la actualidad, ha disminuido la incidencia de IC en las mujeres<sup>8</sup>. En cuanto a los hombres, se encuentra en el 2 por 1000 de 35 a 64 años, aumentando hasta 12 por 1000 entre 65 y 94 años.<sup>7, 9, 10</sup>

## 2. FISIOPATOLOGÍA

### 2.1. DEFINICIONES

La IC constituye la vía final común de múltiples patologías. Existen varias definiciones de IC:

- **Braunwald**<sup>11</sup> la define como “*el estado fisiopatológico en el que el corazón no es capaz de bombear la sangre necesaria para los requerimientos metabólicos*”



*de los tejidos, o puede hacerlo a costa de mantener presiones de llenado elevadas.”*

- El **American College of Cardiology/ American Heart Association (ACC/AHA)**<sup>12</sup> considera que la IC *“es un síndrome clínico consecuencia de trastornos estructurales o funcionales que disminuyen la capacidad del ventrículo para llenarse o para eyectar sangre”*.
- La **Sociedad Europea de Cardiología**<sup>13</sup> utiliza una definición en la que se mezclan conceptos hemodinámicos, clínicos y metabólicos. Consideran que es *“el síndrome en el que se los pacientes presentan síntomas de IC (disnea en reposo o con el ejercicio, fatiga, cansancio y edemas en miembros inferiores), signos típicos de IC (taquicardia, taquipnea, edema pulmonar, aumento de presión venosa yugular, edema periférico, hepatomegalia) y evidencia objetiva de anormalidades estructurales o funcionales cardíacas en reposo (cardiomegalia, tercer tono, anormalidades en el ecocardiograma, aumento de la concentración de péptidos natriuréticos).”*

## **2.2. CLASIFICACIONES**

Existen distintas clasificaciones de IC si consideramos:

Modo de instauración:

- **Aguda:** El corazón es sometido a una sobrecarga rápida que sobrepasa la capacidad de compensación. Su expresividad clínica suele ser el edema agudo de pulmón y el shock cardiogénico

- **Crónica:** Es la forma más frecuente. Con la evolución de la enfermedad se producen mecanismos compensadores y pueden darse episodios de reagudización.

Consecuencias hemodinámicas:

- **Retrógrada:** La disminución de la eyección de sangre del ventrículo hace que ésta se acumule y aumentan las presiones de la aurícula y del sistema venoso. Como consecuencia aumenta la contracción de la aurícula y aumenta la presión en venas capilares, aumentando la trasudación de fluidos al intersticio. Un ejemplo sería el fallo derecho como consecuencia del fallo retrógrado izquierdo. Clínicamente podría identificarse con depresión en la contractilidad.
- **Anterógrada:** Un gasto cardíaco disminuido ocasiona una reducción en la perfusión de órganos vitales tales como cerebro, riñón (retención de sodio y agua) o músculo esquelético (debilidad).

Grado de disfunción ventricular:

- **Sistólica:** Fallo en la eyección de sangre desde el ventrículo izquierdo (inotropismo negativo) Las manifestaciones clínicas se producen por un gasto cardíaco disminuido y retención secundaria de sal y agua.
- **Diastólica:** La relajación está retardada o incompleta, por lo que el llenado del ventrículo izquierdo es insuficiente, aumentan las presiones de llenado ocasionando congestión pulmonar y/o sistémica.

Predominio de las manifestaciones clínicas:

- **Fallo izquierdo:** Síntomas de bajo gasto sistémico y congestión pulmonar.

- **Fallo derecho:** Produce ingurgitación yugular, estasis hepático, edemas y, a veces, ascitis.

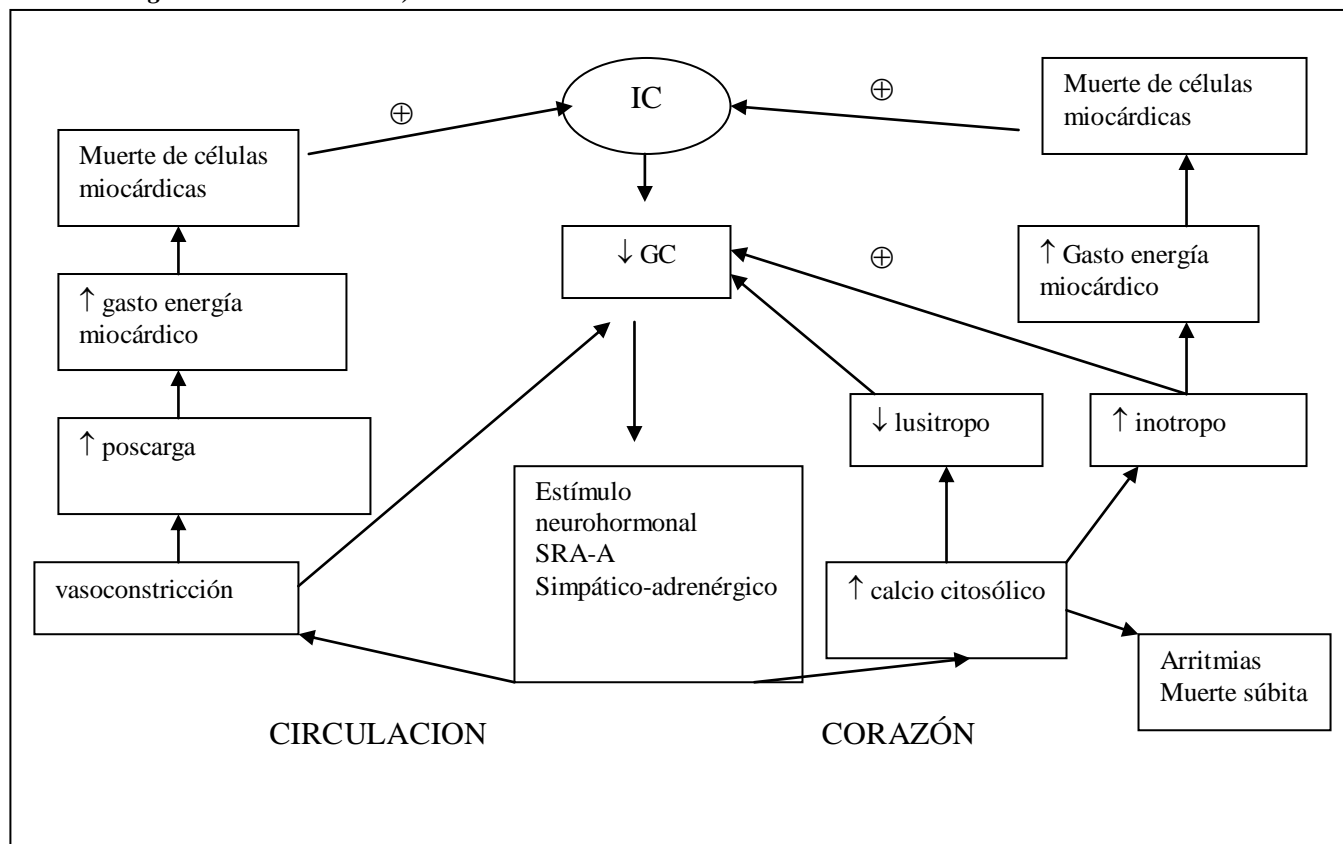
### 2.3. MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

Ante estas alteraciones el corazón posee diversos mecanismos de adaptación para mantener su función de bombeo<sup>11</sup>:

1. El aumento de la precarga o volumen telediastólico puede ayudar a mantener el gasto cardíaco, es el denominado mecanismo de Frank-Starling
2. La hipertrofia miocárdica, con la dilatación de las cavidades miocárdicas, en las que aumenta la masa de tejido contráctil.
3. La activación de los sistemas neurohumorales:
  - La liberación de noradrenalina aumenta la contractilidad del miocardio
  - Activación del Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRA-A)
  - Otras adaptaciones neurohumorales

Todo ello para conservar la presión arterial y la perfusión de los órganos vitales. (Figura nº 1)

**Figura n°1: Mecanismos fisiopatológicos de la IC.** (GC: Gasto Cardíaco; SRA-A: Sistema Renina-Angiotensina Aldosterona)



### 2.3.1. MECANISMO DE FRANK-STARLING Y SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Según la Ley de Frank-Starling, al aumentar la precarga (Volumen telediastólico) aumenta la función ventricular.

- Ante el **ejercicio**, aumenta el tono adrenérgico hacia el *miocardio*, aumentan las catecolaminas circulantes y se induce taquicardia que aumenta la contractilidad

cardíaca. La función ventricular y el gasto cardíaco (trabajo por latido) se incrementan sin cambios en la presión telediastólica y volumen.

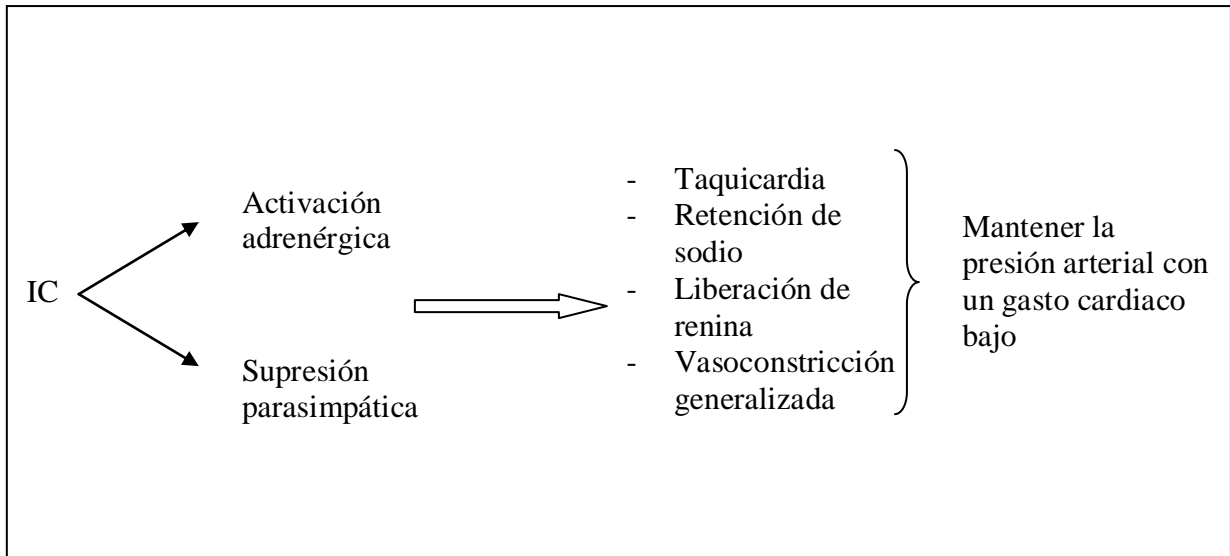
En los *músculos* se produce vasodilatación que disminuye la resistencia vascular periférica y la impedancia aórtica, lo que permite alcanzar un gasto cardíaco alto durante el ejercicio, con poco incremento de la presión arterial.

- En la **IC sistólica** moderadamente grave, el gasto cardíaco y la función de los ventrículos en reposo son normales, porque aumenta la longitud telediastólica de las fibras y el volumen ventricular (precarga) por el mecanismo de Frank-Starling.

El aumento de la presión diastólica del ventrículo izquierdo conlleva una presión capilar pulmonar excesiva que contribuye a la disnea.

En la IC a menudo hay una disminución de los depósitos de norepinefrina y de los receptores adrenérgicos beta miocárdicos por lo que hay una menor respuesta inotrópica a los impulsos adrenérgicos. Los factores que aumentan el llenado ventricular en el ejercicio impulsan al ventrículo insuficiente y se elevan entonces excesivamente tanto el volumen como la presión telediastólicos, y por tanto también la presión capilar pulmonar. Todos estos factores intensifican aun más la disnea y la intolerancia al ejercicio.

*Figura n° 2: Mecanismos compensadores en IC*



Cuando se aplica una carga excesiva de presión o de volumen al ventrículo, se produce hipertrofia miocárdica.<sup>14</sup> El ventrículo sometido a una carga excesiva durante un periodo prolongado no siempre mantiene la compensación a pesar de la hipertrofia ventricular, y se produce fallo de la bomba.

### **2.3.2. HIPERTROFIA MIOCÁRDICA**

La hipertrofia miocárdica se produce en un intento del corazón para mantener la tensión sistólica dentro de los límites normales.

Cuando el estímulo principal de la hipertrofia es:

- Sobrecarga de presión, el incremento de la tensión sistólica de la pared provoca multiplicación paralela de las miofibrillas, engrosamiento de los miocitos e **HIPERTROFIA CONCÉNTRICA**.

- Sobrecarga de volumen, el aumento en la tensión de la pared provoca multiplicación de los sarcómeros en series, alargamiento de los miocitos y dilatación ventricular. Esto a su vez produce un incremento moderado de la tensión sistólica (Ley de Laplace) que ocasiona un engrosamiento proporcional de la pared para normalizar la tensión sistólica.

Al *inicio de la IC*, cuando el ventrículo se somete a un esfuerzo, entendiendo éste como sobrecarga de presión o de volumen, reacciona aumentando la longitud de los sarcómeros y posteriormente la masa muscular total, aunque el patrón de hipertrofia varía según el estímulo (como se apuntó anteriormente).

En el momento en que la sobrecarga hemodinámica pasa a ser intensa, se deprime la contractilidad miocárdica. Cuando la sobrecarga hemodinámica es leve, se produce una disminución de la velocidad de acortamiento del miocardio (disminuye la velocidad con que se desarrolla la fuerza durante la contracción isométrica), pero en contracciones posteriores, la fuerza isométrica máxima y el grado de acortamiento no se modifican.

Al deprimirse más la contractilidad se reduce más la velocidad de acortamiento miocárdico, lo que disminuye la fuerza isométrica y de acortamiento, que puede compensarse por la dilatación cardíaca y el aumento de la masa muscular que mantiene la tensión de la pared. En reposo, permanece normal el gasto cardíaco y el volumen sistólico, alcanzándose el gasto cardíaco máximo durante el ejercicio.

Cuando se deprime más aun la contractilidad, se produce Insuficiencia Cardíaca Congestiva manifiesta, por la disminución del gasto cardíaco y elevación del volumen y la presión telediastólica ventricular durante el reposo.

*Transición de hipertrofia a IC.* Tras la sobrecarga de presión, el aumento del trabajo del ventrículo no se ve compensado por el exceso de masa cardíaca y el corazón se dilata. Como consecuencia, el ventrículo se hipertrofia más y la función contráctil se normaliza, ésta es la fase compensadora. Más adelante comienzan las alteraciones de la organización celular, de manera que el tejido fibroso va sustituyendo a las células contráctiles cardíacas. Por otro lado, disminuye la densidad capilar y la reserva coronaria, con lo que la isquemia resultante contribuye a un mayor deterioro de la función cardíaca, y a un empeoramiento de la función de los miocitos. Todo ello conlleva a la aparición de IC manifiesta.

### **2.3.3. ADAPTACIONES NEUROHORMONALES**

Como consecuencia de la disminución del gasto cardíaco y del aumento de la presión intraauricular, se producen una serie de cambios neurohormonales en respuesta al volumen arterial insuficiente de la IC sistólica.

Al principio, estos cambios suponen mecanismos compensadores:

- Impulso adrenérgico excesivo
- Activación del sistema renina-angiotensina aldosterona
- Liberación excesiva de vasopresina y endotelina



Según avanza la IC, estos mecanismos provocan efectos indeseables:

- Vasoconstricción excesiva
- Aumento de la poscarga
- Retención de sal y agua
- Anormalidades electrolíticas y arritmias

El control del sistema vascular en la IC abarca gran variedad de mediadores que actúan para modular la función de los **órganos cardiovasculares** e intervienen en la “remodelación del miocardio” y el sistema vascular.

#### **a) Sistema nervioso autónomo**

##### **➤ Incremento de la Actividad Simpática**

Se ha visto que en los pacientes con IC, incluso asintomáticos, existe un aumento de la norepinefrina plasmática<sup>15</sup>.

El grado de aumento de la concentración plasmática de norepinefrina en pacientes con IC guarda relación proporcional con la gravedad de la disfunción del ventrículo izquierdo.<sup>16</sup> El aumento del tono simpático provoca: efecto inotrópico positivo, hipertrofia miocítica e inducción de factores de crecimiento. Todos estos cambios pueden desencadenar taquicardia ventricular o muerte súbita.

##### **➤ Agotamiento de la norepinefrina cardiaca**

En pacientes con IC se ha visto que la concentración de norepinefrina en tejido auricular y ventricular es muy baja.<sup>17</sup> Por esta razón la respuesta del sistema nervioso simpático a la activación está amortiguado.

El mecanismo de agotamiento de norepinefrina en tejido cardíaco es desconocido por el momento

➤ **Control anormal de los barorreflejos en IC**

➤ **Control adrenérgico de la circulación esplácnica y renal**

En pacientes con IC existe vasoconstricción visceral excesiva durante el ejercicio con la consecuente hipoperfusión

**b) Sistema Renina Angiotensina – Aldosterona**

Cuando disminuye el gasto cardíaco se activa el sistema renina angiotensina - aldosterona para mantener la presión arterial, acoplado con el Sistema Nervioso adrenérgico medular suprarrenal.

La *Renina* en IC se libera en respuesta a:

- El estímulo de los Receptores adrenérgicos  $\beta$  en el aparato yuxtaglomerular del riñón a causa del impulso adrenérgico reforzado.
- Activación de barorreceptores del lecho vascular renal cuando disminuye el flujo sanguíneo renal
- En pacientes con IC crónica con dieta pobre en sal y diuréticos tras una disminución de sodio en la mácula densa.

La *Angiotensina II* está aumentada en casos de IC.<sup>15</sup> Es un vasoconstrictor periférico que contribuye a la elevación excesiva de la resistencia vascular general, además de reforzar la liberación de norepinefrina.

La *aldosterona* induce la reabsorción de sodio y la secreción simultánea de potasio por las células epiteliales de los túbulos colectores renales. Además puede actuar sobre el sistema nervioso central mediante la liberación de Arginina-Vasopresina (AVP) favoreciendo a su vez la reabsorción tubular.

La enzima convertidora de angiotensina (ECA) se ubica en su mayoría en los tejidos.

Se ha observado en pacientes con IC grave y moderada que el número de receptores de angiotensina es normal y está disminuido en pacientes con IC terminal y con miocardiopatía isquémica e idiopática dilatada.<sup>18</sup>

En la IC, la angiotensina podría tener un efecto sobre los receptores cardíacos de la angiotensina, que modifica la estructura y función del miocardio.

### **c) Arginina Vasopresina (AVP)**

Es una hormona hipofisaria que regula la eliminación de agua libre y la osmolaridad plasmática. La AVP se eleva en muchos pacientes con IC, y lo hace más en aquellos que se encuentran asintomáticos.<sup>15</sup>

### **d) Péptidos natriuréticos**

En el ser humano se han identificado tres péptidos natriuréticos:

- ANP (*atrial natriuretic peptide*) Se almacena en la aurícula derecha liberándose en respuesta al aumento de distensión auricular, produciendo vasodilatación y

natriuresis, contrarrestando así los efectos del sistema adrenérgico, sistema renina angiotensina - aldosterona y AVP.

- BNP (*brain natriuretic peptide*). Se almacena en el miocardio de los ventrículos respondiendo a los cambios de presión de llenado ventricular. Provoca natriuresis y vasodilatación.
- CNP (*C natriuretic peptide*) Se ubica en el sistema vascular. Parece tener función en la regulación del Sistema renina angiotensina.

El ANP y BNP están aumentados en el plasma de los pacientes con IC. Existen pruebas de que los péptidos natriuréticos ejercen inhibición directa de la hipertrofia de los miocitos, el músculo liso vascular y la fibrosis intersticial.<sup>19</sup>

#### **e) Endotelina**

Se conocen tres. Son vasoconstrictores. Se ha visto que aumentan en pacientes con IC y, en concreto la endotelina 1 de forma proporcional a las presiones de la arteria pulmonar. Actuaría como mediador de la hipertensión pulmonar en pacientes con IC.<sup>20</sup>

#### **f) Citocinas**

- TNF  $\alpha$  (*Tumor necrosis factor*): aumenta en pacientes con IC. Induce una disfunción miocárdica inmediata y atenúa el calcio transitorio intracelular “in vitro”.<sup>21</sup>

- Interleucina 1 beta:<sup>22</sup> Produce hipertrofia miocítica in vitro e induce la expresión de la sintetasa del ácido nítrico.
- El óxido nítrico atenúa la respuesta inotrópica positiva de los miocitos cardíacos a los agonistas beta.

No se sabe aun el papel que tienen las citoquinas ni el óxido nítrico en la fisiopatología de la IC. Es posible que las citoquinas contribuyan a la depresión miocárdica que se produce en enfermos con alteraciones inflamatorias, aunque también se ha visto que pueden influir en pacientes sin patologías inflamatorias evidentes. Parece que pudieran tener efectos prolongados en la remodelación del miocardio y tejido vascular, de manera que así contribuirían a la fisiopatología de la IC crónica.

## **2.4. FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA DIASTÓLICA**

Podría definirse la IC diastólica como aquella situación en la que el fallo cardíaco es consecuencia de una anomalía del llenado ventricular con aumento concomitante de las presiones de llenado para mantener el gasto cardíaco.<sup>23, 24</sup>

Se caracteriza por la presencia de síntomas y signos de IC y una función sistólica preservada, medida ésta como fracción de eyección. Las alteraciones que la provocan se deben a un deterioro en la relajación ventricular y/o a un aumento de la rigidez de la cámara ventricular.<sup>24</sup>

La diástole cardíaca puede dividirse en dos fases:

- Periodo de relajación isovolumétrica: desde el cierre de la válvula aórtica hasta después de la apertura de la válvula mitral.

Es un proceso activo<sup>24</sup> que requiere aporte de energía. Dentro de la cavidad ventricular se produce un rápido descenso en la presión intraventricular.

- Periodo de llenado ventricular: desde la apertura de la válvula mitral, hasta el cierre de la misma. Es un proceso pasivo y tiene a su vez tres fases: <sup>24,25</sup>
  1. Llenado precoz: tras el cierre de la mitral, la presión ventricular cae por debajo de la presión de la aurícula izquierda.
  2. Equilibrio o diástasis: las presiones auricular y ventricular se igualan y el volumen del ventrículo izquierdo permanece constante.
  3. Llenado por contracción auricular que depende de la presión generada por la contracción de la aurícula izquierda

Depende de la compliance o distensibilidad del ventrículo izquierdo que a su vez depende de las propiedades viscoelásticas del mismo.

Entre los factores implicados en la diástole se encuentran<sup>25</sup>: relajación ventricular, distensibilidad ventricular, contractilidad auricular, precarga, postcarga, distensibilidad pericárdica, dependencia interventricular, presión intratorácica, activación neurohormonal, frecuencia cardíaca, conducción eléctrica intraventricular y auriculoventricular. Por tanto cualquier alteración en alguno de estos factores, puede provocar alteraciones en la diástole cardíaca.

Existe controversia en cuanto a la cuantificación y medida de la función sistólica, así como en la definición del síndrome de IC diastólica. Las definiciones más aceptadas son

las de la Sociedad Europea de Cardiología<sup>13</sup> y la de Vasan y Levy<sup>26</sup> que se muestran a continuación.

**Tabla 1: Definición IC diastólica de la SEC**

<b>SIGNOS Y SÍNTOMAS DE ICC</b>
Disnea de esfuerzo, ortopnea, galope, estertores crepitantes y edema pulmonar
<b>Y</b>
<b>Función sistólica de VI normal o ligeramente reducida</b> (FEVI>45% e IDTDVI< 32 mm/m <sup>2</sup> o IVTDVI< 102 ml/m <sup>2</sup> )
<b>Y</b>
<b>Evidencia de anomalías en la relajación del ventrículo izquierdo, llenado, distensibilidad diastólica y rigidez diastólica.</b>

IDTDVI: Índice de diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo

IVTDVI: Índice de volumen telediastólico del ventrículo izquierdo.

FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo

**Tabla 2: Criterios diagnósticos de IC con función sistólica preservada (ICFSP) (Vasan y Levy)**

<b>CRITERIO</b>	<b>EVIDENCIA OBJETIVA</b>
Evidencia definitiva de IC	Incluye signos y síntomas, pruebas de laboratorio y una respuesta clínica de respuesta al tratamiento con diuréticos con o sin documentación de una presión de llenado de VI elevada o un índice cardíaco disminuido.
Evidencia objetiva de función sistólica de VI normal cercana al evento de IC	FEVI>50% en las 72 horas siguientes al evento de IC
Evidencia objetiva de disfunción diastólica	Relajación/llenado/distensibilidad de VI anormal en estudio hemodinámico
<b>ICFSP segura:</b> los tres criterios <b>ICFSP probable:</b> se cumplen los dos primeros criterios pero el tercero no es concluyente <b>ICFSP posible:</b> se cumplen los dos primeros pero no se ha realizado un estudio de función diastólica.	

### 3. DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA

El diagnóstico se basa en la evaluación clínica y se apoya en distintas pruebas complementarias.

#### 3.1. EVALUACIÓN CLÍNICA

Basada en los síntomas y los signos de la exploración física

- **Disnea:** Es la manifestación más importante de la IC y está en relación con la gravedad de la misma. Lo más frecuente es la disnea de esfuerzo. Es consecuencia del aumento de la presión de los capilares pulmonares con trasudado al intersticio pulmonar que ocasiona un trastorno de la difusión del oxígeno y dificultad para la distensión pulmonar. El edema alveolar también comprime las vías aéreas de pequeño calibre y en fases más avanzadas el edema alveolar provoca alteraciones en la ventilación/perfusión.

La fatiga de los músculos respiratorios por disminución del gasto cardíaco y la caquexia en fases avanzadas también contribuyen a la disnea.

La disnea en decúbito u ortopnea se produce por aumento del retorno venoso en decúbito y el paciente lo expresa por la necesidad de levantar la cabecera de la cama durante el sueño.

En ocasiones se produce la denominada disnea paroxística nocturna en la que el paciente característicamente se despierta con gran dificultad para respirar horas



después de iniciado el decúbito. Este síntoma probablemente se deba a la reabsorción de líquido intersticial durante la noche que aumenta la sangre circulante y por tanto, según avanza la noche, la presión capilar pulmonar.

- **Fatiga y debilidad** ocasionadas por el bajo gasto cardíaco y alteraciones en la masa muscular.
- **Dolor torácico:** En pacientes con cardiopatía isquémica su presencia está relacionada con alteraciones en el flujo coronario. En pacientes de etiología no isquémica puede estar ocasionado por disminución en la vascularización, la hipertrofia ventricular, el aumento del estrés parietal y del consumo de oxígeno.
- **Alteraciones en la función renal.** Por la redistribución del líquido intersticial al compartimento vascular durante la noche, se produce nicturia. En fases avanzadas hay oliguria ocasionada por hipoperfusión renal.
- **Congestión sistémica:** se manifiesta en forma de edemas en miembros inferiores o de sensación de pesadez abdominal en relación con congestión hepática.
- **Síncopes:** pueden estar en relación con ortostatismo o con los fármacos utilizados en el tratamiento, pero siempre debe alertar de la presencia de posibles arritmias ventriculares.

Dado que se trata de síntomas poco específicos, están aceptados los criterios de Framingham<sup>10, 27</sup> que se describen a continuación:

**Tabla 3: Criterios de Framingham para IC<sup>10</sup>** (Para ser incluidos los pacientes debían cumplir 2 criterios mayores o uno mayor y 2 menores)

<b>Criterios mayores</b>	<b>Criterios menores</b>
Disnea paroxística nocturna u ortopnea Ingurgitación yugular Crepitantes Cardiomegalia Edema pulmonar agudo Tercer tono Incremento de la presión venosa >16 cm H <sub>2</sub> O Tiempo circulatorio >25 segundos Reflujo hepatoyugular	Edemas maleolares Tos nocturna Disnea de ejercicio Hepatomegalia Derrame pleural Disminución de la capacidad vital un tercio del máximo Taquicardia (frecuencia >120)
<b>Criterio mayor o menor:</b> pérdida de más de 4,5 kgs en 5 días de respuesta al tratamiento.	

### 3.2. DETERMINACIONES SANGUÍNEAS

Son de especial utilidad las siguientes:<sup>13</sup>

- Hemograma: sobre todo para descartar anemia como posible causa de IC.
- Electrolitos y creatinina para valorar el tratamiento farmacológico
- Bioquímica hepática: alterada en casos de congestión hepática
- Glucemia basal: Diagnóstico de factores de riesgo cardiovascular
- Evaluación de la función tiroidea, de especial utilidad en pacientes con fibrilación auricular, y estudio del metabolismo del hierro que descarte hemocromatosis.

- Otras determinaciones: anticuerpos antinucleares, serologías virales, test genéticos, etc.

### **3.3. BNP PLASMÁTICO**

El BNP (*Brain Natriuretic Peptide*) o péptido natriurético cerebral, es una hormona natriurética identificada en el cerebro inicialmente, pero que también está presente en el corazón, sobre todo en los ventrículos. Las células cardíacas secretan péptidos natriuréticos en respuesta a las altas presiones de llenado ventriculares.<sup>28</sup> Quizá por ello, las concentraciones de estas hormonas, estén elevadas en pacientes con disfunción ventricular izquierda, tanto sintomáticos y como asintomáticos.

BNP y ANP tienen efectos diuréticos, natriuréticos e hipotensores. También inhiben el sistema renina-angiotensina-aldosterona, la secreción de endotelinas, y la actividad simpática sistémica y renal.<sup>29</sup>

Además el BNP protege contra la acumulación de colágeno y el remodelamiento patológico de la IC.

El BNP es la hormona activa que se origina de la escisión del pro-BNP en una porción inactiva N-Terminal (NT proBNP) y en el BNP. En pacientes con IC, el NT proBNP aumenta en mayor cantidad y tiene una vida media mayor que el BNP.<sup>30</sup>

Las concentraciones de NT proBNP son más altas en individuos mayores y en mujeres. Por otro lado, las concentraciones de BNP y de NT proBNP son más bajas en individuos obesos,<sup>31</sup> asociándose a mal pronóstico unos valores altos de BNP en individuos con índice de masa corporal elevado.

Las concentraciones de NT proBNP también están aumentadas en pacientes con insuficiencia renal.<sup>32</sup> y no existen datos suficientes para establecer un valor de corte en este tipo de pacientes.

➤ ***BNP en el diagnóstico del paciente con DISNEA***

En urgencias, establecer la IC como causa de disnea es importante, sobre todo en los casos dudosos, por lo que un test rápido para diagnosticarla puede ser de gran utilidad.

En el estudio *Breathing Not Properly* que incluía a 1586 pacientes que consultaron por disnea aguda en el servicio de urgencias, concluyeron que:<sup>33</sup>

- El BNP plasmático es significativamente mayor en pacientes diagnosticados de IC clínicamente (valores de BNP mayores de 675 pg/mL). Las cifras menores de 110 pg/mL se encuentran en pacientes sin IC. Los pacientes con disfunción ventricular sin exacerbación presentan valores intermedios.
- Los valores de BNP por encima de 100 pg/mL tienen una sensibilidad del 90%, y una especificidad del 76% y un valor predictivo positivo del 83%. Valores de BNP mayores aumentan la especificidad y disminuyen la sensibilidad, sin alterar el valor predictivo.
- La concentración de BNP se correlaciona con la clase funcional de la NYHA. Sin embargo, el BNP plasmático también puede establecer la presencia de IC diastólica, pero no sirve para diferenciar la IC sistólica de la diastólica.<sup>34</sup>

➤ ***BNP en el tratamiento de la IC***

En varios estudios se ha demostrado<sup>35, 36,37</sup> que las concentraciones de BNP caen tras el tratamiento óptimo de la IC, aunque no existen evidencias concluyentes para la utilización del BNP en la valoración de la efectividad del tratamiento en pacientes con IC aguda.

Actualmente, está en estudio la utilidad de la administración de BNP humano recombinante (Nesiritide) como tratamiento de algunos pacientes.<sup>38</sup>

➤ ***BNP en el pronóstico de IC***

El BNP proporciona una importante información pronóstica en pacientes con IC crónica, incluyendo aquellos que reciben tratamiento con betabloqueantes e IECA y aquellos con disfunción sistólica asintomática.

De hecho, los pacientes con concentraciones de BNP más altas tienen mayor mortalidad a los dos años que aquellos con concentraciones menores.<sup>36</sup>

Analizando en conjunto diversos estudios de BNP, se ha calculado que cada aumento en 100 pg/mL de BNP se asocia con un 35% de aumento de riesgo relativo de muerte, constituyendo de esta manera un gran predictor de supervivencia, mejor incluso que la clase funcional de la NYHA y la disfunción sistólica.<sup>39</sup>

Además, es un marcador importante de muerte súbita, mejorando el previsto por la NYHA.<sup>40</sup>

### **3.4. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX**

Constituye el test diagnóstico más útil en pacientes con disnea. Los hallazgos más valorables son: la cardiomegalia, la redistribución vascular, las líneas B de Kerley y los posibles derrames pleurales.

### **3.5. ELECTROCARDIOGRAMA**

No es habitual encontrar un electrocardiograma normal en pacientes con IC. Suelen encontrarse signos de hipertrofia ventricular izquierda, bajos voltajes, bloqueos, taquicardia, etc.

### **3.6. ECOCARDIOGRAMA**

Debe realizarse en todos los pacientes con el primer episodio de IC ya que nos aporta información sobre el tamaño y la función ventricular.

La sensibilidad y especificidad del ecocardiograma bidimensional es del 80%.<sup>41</sup>

Entre los hallazgos que puede detectar se encuentran:

- Anormalidades en el movimiento de las paredes ventriculares que pueden ser compatibles en principio con enfermedad coronaria, aunque no son específicos de ésta. De hecho pueden objetivarse también en pacientes con cardiopatía dilatada idiopática. Un ecocardiograma de estrés con dobutamina distinguiría en este caso a la cardiopatía isquémica.
- Alteraciones del pericardio como una pericarditis constrictiva

- Valvulopatías mitral o aórtica. Comunicaciones interauriculares o interventriculares.
- Alteraciones en el miocardio: miocardiopatías infiltrativas como por ejemplo la amiloidosis
- Valora el tamaño y función del ventrículo derecho en casos de IC derecha.
- Estimación de la presión arterial pulmonar.
- Valora presiones arteriales auriculares y pulmonares en caso de que exista regurgitación en la válvula tricúspide

### 3.7. DETECCIÓN DE ENFERMEDAD CORONARIA

La revascularización coronaria puede beneficiar a un elevado número de pacientes en los que un miocardio “hibernado” es responsable en parte de la disfunción miocárdica.<sup>42</sup>

Para detectar la enfermedad coronaria tenemos a nuestro alcance los siguientes test diagnósticos:

- **Ergometría.** Debería ser parte de la evaluación inicial de todo paciente con IC. Tanto para detectar isquemia, como para valorar la capacidad de ejercicio que puede utilizarse para estratificar el pronóstico.
- **Cateterismo cardíaco:** En 1999 la ACC/AHA<sup>43</sup> publicó las recomendaciones para la realización de angiografía coronaria en pacientes con IC que se han corroborado en las últimas guías de 2005<sup>12</sup>. Se debería realizar a pacientes con IC que además presentan dolor torácico en los que se desconozca el estado de sus coronarias (Recomendación clase I) (Tabla 5) y en aquellos pacientes en los

que se sospeche enfermedad arterial coronaria aunque no presenten clínica anginosa. (Recomendación clase IIa) (*Tabla5*).

- Sería razonable la realización de pruebas de imagen no invasivas para la detección de isquemia coronaria en pacientes con enfermedad coronaria conocida sin angina (Recomendación clase IIa). En cambio está menos establecida la indicación de la realización de técnicas de imagen no invasivas para detectar isquemia en pacientes con IC y disfunción sistólica (Recomendación clase IIb)
- **Otras alternativas** a la angiografía son la Resonancia Magnética con gadolinio y la Tomografía computarizada multicorte, aunque no están disponibles en todos los centros.

### 3.8. BIOPSIA ENDOMIOCÁRDICA

Su papel no está muy definido en la búsqueda de etiología de IC, aunque sus indicaciones serían: <sup>44</sup>

- IC aguda con síntomas refractarios a tratamiento médico
- Disminución rápida de FEVI con etiología imprecisa a pesar de tratamiento convencional para IC
- IC con alteraciones del ritmo agudas, sobretodo taquicardia ventricular.



- IC de nueva aparición con anomalías de la conducción, sobre todo bloqueo nodal (descartado previamente el origen farmacológico y con serología para enfermedad de Lyme negativa)
- IC con eosinofilia periférica, rash y fiebre.
- IC en pacientes en los que la biopsia endomiocárdica puede modificar la actitud y el tratamiento como en enfermedades del tejido conectivo, enfermedades infiltrativas (amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis), miocarditis de células gigantes o neoplasias.

Tras la valoración de todas estas pruebas diagnósticas, podemos clasificar a los pacientes según su clase funcional mediante la CLASIFICACIÓN DE LA NYHA (New York Heart Association):

Dependiendo del grado de esfuerzo necesario para el desarrollo de los síntomas:

- Clase I: Síntomas en situaciones que limitarían a individuos normales
- Clase II: Síntomas con el ejercicio ordinario
- Clase III: Síntomas con ejercicio menor al ordinario
- Clase IV: Síntomas en reposo

Por otro lado, podemos clasificar a los individuos en distintos estadios de IC, definidos por la ACC/AHA <sup>12</sup>

- Estadio A: alto riesgo de desarrollar IC, sin cardiopatía estructural ni síntomas.
- Estadio B: enfermedad cardíaca con disfunción del ventrículo izquierdo asintomática.

- Estadio C: síntomas de IC.
- Estadio D: enfermedad cardíaca avanzada e IC severa o refractaria.

## **4. TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA**

Para el tratamiento de la IC, existen diversos fármacos que han demostrado una mejoría del pronóstico en estudios multicéntricos, y por otro lado, otros que mejoran los síntomas, aunque sin clara disminución de la mortalidad. Además, algunos pacientes con IC pueden beneficiarse del tratamiento con vasodilatadores concretos y antiarrítmicos, como apuntaremos posteriormente. En adición, actualmente se encuentran en estudio diversas moléculas que podrían mejorar algún aspecto de la enfermedad aunque aún no hay datos concluyentes.

### **4.1. FÁRMACOS QUE MEJORAN EL PRONÓSTICO**

#### **4.1.1. Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA)**

Los IECA han demostrado una reducción significativa de la mortalidad en múltiples estudios randomizados, prospectivos y con gran número de pacientes, por lo que deben utilizarse como tratamiento de fondo en todos los pacientes con disfunción sistólica. Se ha demostrado que los IECA aportan los siguientes beneficios: <sup>45</sup>

- Disminuyen la mortalidad
- Reducen el número de reingresos por IC
- Reducen la incidencia de infarto de miocardio, aunque no se encuentran diferencias en cuanto a incidencia de parada cardiorrespiratoria.

Por ello, se benefician especialmente aquellos pacientes con disfunción de ventrículo izquierdo, así como tras infarto de miocardio, independientemente de que estén sintomáticos o asintomáticos.<sup>46, 47</sup>

Estudios observacionales han demostrado además que el beneficio de los IECA en pacientes ancianos es similar que en población joven.<sup>48, 49</sup>

En cuanto a las dosis, se han realizado diversos estudios, encontrándose en alguno de ellos diferencias significativas en cuanto a reducción de mortalidad y número de ingresos en el grupo con dosis más altas.<sup>50</sup> Sin embargo, no existe certeza de que dosis más altas sean más efectivas que las bajas.<sup>51</sup> Se ha visto que en pacientes que toman IECA de forma crónica, existe una formación de angiotensina II de forma gradual, tanto en pacientes con IC progresiva, como en aquellos clínicamente estables.

En general, se recomienda comenzar el tratamiento con dosis bajas evitando así los efectos secundarios, y si éstas son bien toleradas, se podría ir aumentando de forma gradual, hasta alcanzar la “dosis objetivo”, entendiendo ésta como la dosis utilizada en la mayoría de los estudios.<sup>13</sup>

A pesar de su contrastada eficacia, se ha observado que muchos pacientes no reciben el tratamiento con IECA o están infradosificados<sup>48, 51</sup>. En estos estudios se concluye que la principal causa, es la intolerancia al tratamiento. Seguida de la insuficiencia renal.

<sup>52,53,54</sup>

En cuanto al papel de los IECA en la IC diastólica parecen beneficiarse los pacientes con cardiopatía hipertensiva, en los que el descenso de la presión arterial sistémica

podría hacer regresar la hipertrofia ventricular izquierda y con ello la disfunción diastólica.<sup>55</sup>

#### **4.1.2. Bloqueadores del receptor de angiotensina II (ARA II)**

Los ARA II actúan de forma distinta a los IECA. Mientras los IECA inhiben la formación de angiotensina II bloqueando los denominados receptores AT1 y AT2, los ARA II actúan selectivamente sobre el AT1.

Los ARA II reducen tanto morbi como mortalidad frente a placebo.<sup>57</sup> Parecen tener la misma eficacia que los IECA, y de hecho, está aceptada su indicación en pacientes que no toleran los IECA. Los ARA II que han sido aceptados con esta indicación son el candesartán (32 mg/día) y el valsartán (160 mg 2 veces al día)<sup>13,58</sup>. Aunque el losartán tenga probablemente los mismos beneficios, la dosificación utilizada en los ensayos clínicos (50 mg/día) no fue tan efectiva como el tratamiento con IECA.

Entre los efectos secundarios que pueden producir se encuentran la hipotensión y el empeoramiento de la función renal, al igual que los IECA, aunque parecen provocar menos casos de hiperpotasemia.

En el estudio CHARM<sup>59</sup> se redujo la mortalidad en pacientes en estadios II y III de la NYHA. Sin embargo, dicha combinación, junto con betabloqueantes, aumentó la mortalidad.<sup>60</sup> aunque análisis posteriores no han llegado a confirmarlo.<sup>59</sup>

Si la combinación se realiza con los antagonistas de la aldosterona, parece que podrían beneficiarse pacientes en estadio IV de la NYHA, aunque todavía no existe consenso.<sup>61</sup>

### **4.1.3. Betabloqueantes**

El aumento del tono simpático en pacientes con IC tiene efectos deletéreos. Se ha demostrado en numerosos estudios que el tratamiento con betabloqueantes en pacientes sintomáticos con IC aumenta la supervivencia.<sup>62</sup>

El beneficio de los betabloqueantes se relaciona con diversos factores:

- La exposición crónica a catecolaminas provoca deterioro en el miocardio
- La estimulación crónica de los receptores beta reduce la sensibilidad de dicho receptor.<sup>63</sup>
- reducen los niveles de sustancias vasoconstrictoras (norepinefrina, renina y endotelinas) que provocarían la progresión a la disfunción cardiaca
- Pueden disminuir la producción de determinadas citoquinas que actuarían en el deterioro de la función miocárdica.
- Tienen efectos beneficiosos sobre el remodelado cardiaco.<sup>64, 65</sup>
- En cardiopatía isquémica pueden mejorar la función de zonas de miocardio hibernado, reduciendo el consumo de oxígeno y mejorando la perfusión en diástole.
- También reducen la frecuencia de latidos prematuros y la incidencia de muerte súbita, sobre todo tras infarto de miocardio.

Todo ello conlleva, en los pacientes con IC, que los betabloqueantes produzcan los siguientes efectos positivos:<sup>66</sup>

- En tratamiento a largo plazo mejoran la función sistólica, la cardiomegalia y reducen la presión capilar pulmonar.
- Mejoran la capacidad contráctil en zonas de miocardio viable

- Aumentan la capacidad de ejercicio
- Tienen efectos beneficiosos sobre el remodelamiento cardíaco.
- Aumentan la supervivencia en pacientes seleccionados. (pacientes con IC crónica estable en cualquier estadio de su enfermedad con disfunción sistólica que reciban el tratamiento estándar)<sup>13</sup>

No obstante, existen contraindicaciones absolutas para su utilización:<sup>67</sup> Frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos por minuto, tensión arterial sistólica inferior a 100 mm de Hg, signos de hipoperfusión periférica, intervalo PR alargado en el electrocardiograma, bloqueo aurículo-ventricular de 2º o 3º grado, enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa, historia de asma bronquial, o historia de enfermedad vascular periférica.

Los betabloqueantes aceptados para el tratamiento de la IC son:

- Carvedilol: En dosis que oscilan entre 6,25 mg/día en 2 tomas y 50 mg/día repartidos en 2 dosis
- Metoprolol: En dosis de 12,5 mg/día y 75 mg/día repartidos en 2 tomas
- Bisoprolol: En dosis entre 1,25 mg día y 10 mg/día
- Nebivolol: 1,25 mg una vez al día.

Se recomienda su utilización en todos los pacientes con disfunción ventricular, tanto sintomática como asintomática, salvo contraindicación (recomendación clase I)<sup>13</sup>

#### **4.1.4. Inhibidores de la aldosterona**

En la IC, existe una producción de aldosterona proporcional al grado de severidad,<sup>68</sup> ésta se une a los receptores mineralcorticoides del corazón provocando el desarrollo de hipertrofia y fibrosis cardíaca. La aldosterona es además proarritmogénica y, en presencia de HTA, favorece la transición de esa hipertrofia a IC.<sup>69</sup>

Por todos estos efectos, el bloqueo de la acción de la aldosterona, resulta beneficioso en el tratamiento de la IC. La espironolactona es hasta ahora la que más evidencia atesora.

El estudio RALES<sup>70</sup> se demostró un descenso en la mortalidad por IC y muerte súbita con espironolactona, independientemente de la etiología de la IC. Este efecto sobre la muerte súbita parece estar originado en una disminución de la producción de arritmias ventriculares.

Por otro lado, el tratamiento con espironolactona produce descensos significativos en la presión arterial, lo que además reduciría la hipertrofia ventricular.<sup>70, 71</sup>

Los principales efectos secundarios de la espironolactona son ginecomastia, dolor torácico, irregularidades menstruales, e impotencia.

Existen otros antagonistas selectivos de la aldosterona, como la eplerenona, con los que se están obteniendo también resultados positivos. En pacientes con IC tras infarto de miocardio, el tratamiento con eplerenona parece producir un descenso en la mortalidad con tasas similares de efectos secundarios.<sup>71</sup>

## **4.2. FÁRMACOS QUE MEJORAN LOS SÍNTOMAS**

### **4.2.1. Diuréticos**

Suelen utilizarse como tratamiento inicial en pacientes con síntomas de retención hidrosalina combinados con una dieta baja en sodio. En la enfermedad aguda, suele ser necesario su aporte intravenoso, sobretodo en pacientes que además presentan edema intersticial del tracto gastrointestinal.

Los pacientes con IC responden peor al tratamiento diurético que personas sanas, probablemente por un flujo renal disminuido. La dosis a utilizar debe individualizarse.

En pacientes con IC aguda, se prefiere la vía intravenosa, sobretodo en edema intersticial del tracto gastrointestinal.

Los diuréticos de asa son los más utilizados (furosemida y torasemida). En ocasiones puede añadirse un diurético tiazídico para conseguir un efecto sinérgico.

La terapia diurética adecuada consigue un control adecuado de los fluidos en pacientes con IC leve y moderada, y resuelven el edema pulmonar.

Tras la diuresis, disminuyen las presiones de llenado y hay menor presión intravascular que permite la movilización del edema intersticial.<sup>12,13</sup>



#### **4.2.2. Digoxina**

Se ha utilizado durante más de 200 años para el tratamiento de la IC.

Ejerce una acción antiadrenérgica en pacientes con IC inhibiendo el tono simpático y aumentando el tono parasimpático. Sus efectos cronotrópico e inotrópico negativo hacen que esté especialmente indicada en la fibrilación auricular, ya que enlentece la frecuencia ventricular favoreciendo un correcto llenado ventricular.<sup>73</sup>

La digoxina mejora los síntomas y la calidad de vida pero no mejora la supervivencia. En comparación con placebo, la digoxina aumenta la fracción de eyección del ventrículo izquierdo y permite la disminución en la dosis de diurético. Asimismo reduce las hospitalizaciones por IC.<sup>74</sup>

### **4.3. OTROS FÁRMACOS**

#### **4.3.1. Hidralacina y nitratos**

La hidralacina es un vasodilatador directo con mucha selectividad sobre los vasos de resistencia arteriolar, actuando fundamentalmente disminuyendo las resistencias periféricas con aumento del gasto cardiaco y disminución del consumo de oxígeno del miocardio.

Los nitratos disminuyen las presiones de llenado de los ventrículos por su acción de vasodilatación periférica que reduce el retorno venoso.

En anteriores guías clínicas se presentaba la combinación de hidralacina y nitratos como tratamiento alternativo en pacientes con IC.<sup>75, 76</sup> En la actualidad además pueden añadirse al tratamiento con IECA, betabloqueantes, ARA II y aldosterona en pacientes con síntomas persistentes.<sup>12, 13</sup> Además presentan una alta tasa de efectos secundarios que facilitan el abandono del tratamiento por parte del paciente.

#### **4.3.2. Antagonistas del calcio**

Producen vasodilatación periférica con disminución de la presión arterial y aumento del gasto cardíaco. Por otro lado tienen efectos inotrópicos negativos sobre el miocardio, sobre todo el verapamilo y el diltiacem, por lo que estarían contraindicados en casos de disfunción sistólica. Los dihidropiridínicos no han mostrado efectos beneficiosos, aunque los estudios realizados son previos a la publicación de los grandes estudios con betabloqueantes.

#### **4.3.3. Antiarrítmicos**

En general, no están indicados en la IC, excepto los betabloqueantes que pueden utilizarse solos o en combinación con amiodarona.

La **amiodarona** es eficaz contra la mayoría de las arritmias supraventriculares y ventriculares sin producir efectos inotrópicos negativos.

### **4.4. INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA/GRAVE**

#### **4.4.1. Agonistas simpaticomiméticos: DOPAMINA Y DOBUTAMINA**

Se utilizan en las descompensaciones agudas de la IC. A dosis bajas la dopamina mejora la perfusión renal, a mayores dosis tienen efectos inotrópicos positivos.

#### **4.4.2. Inhibidores de la fosfodiesterasa III: AMIRINONA, MILRINONA Y EMOXIMONA**

Tienen efectos inotrópicos, lusitrópicos y vasodilatadores periféricos con aumento del gasto cardíaco, del volumen de eyección y disminución de la presión arterial pulmonar y la resistencia vascular sistémica.

Están indicados cuando hay evidencia de hipoperfusión periférica refractaria a diuréticos y vasodilatadores y siempre que la presión arterial sistémica esté preservada.

Todavía no hay datos clínicos suficientes pero parecen no ser fármacos muy seguros ya que provocan hipotensión y trombocitopenia.<sup>77</sup>

#### **4.4.3. Sensibilizadores del calcio: LEVOSIMENDAM**

Actúa produciendo vasodilatación periférica y efectos inotrópicos positivos.<sup>78</sup> Tiene una larga vida media por lo que sus efectos hemodinámicos son muy prolongados.

Está indicado en pacientes con IC con síntomas de bajo gasto secundario a una disfunción sistólica sin hipotensión grave.

Los resultados son prometedores ya que parece producir una disminución de la mortalidad a corto plazo en comparación con dobutamina.

## **4.5. NUEVOS FÁRMACOS**

### **4.5.1. Antagonistas de péptidos natriuréticos: NESIRITIDE**

Es un péptido natriurético recombinante humano cerebral desarrollado para el tratamiento de la IC aguda. Es un vasodilatador venoso, arterial y coronario que reduce la precarga y la poscarga y aumenta el gasto cardíaco.

Se administra en infusión en la IC aguda y ha demostrado ejercer una mejoría hemodinámica y de la disnea con menos efectos adversos que la nitroglicerina, aunque algunos pacientes no responden al tratamiento.<sup>79</sup>

No está aprobado en Europa todavía. Su seguridad y eficacia está siendo comprobada en un estudio multicéntrico doble ciego.<sup>38</sup>

### **4.5.2. ULARITIDE**

Es un péptido natriurético aislado de la orina humana. Se encuentra en estudio pero parece mejorar los parámetros hemodinámicos, síntomas y signos de IC, sin empeorar la función renal.<sup>80</sup>

### **4.5.3. Antagonistas de la vasopresina**

- Tolvaptan: Es un antagonista de los receptores de vasopresina V2. Añadido a la terapia estándar, mejora los parámetros hemodinámicos y normaliza la natremia. No se ha visto que tenga efectos en la mortalidad ni en las readmisiones.<sup>81</sup>

- Conivaptan: Antagonista de los receptores de vasopresina V1 y V2. Sólo se utiliza para el tratamiento de la hiponatremia. No mejora los signos y síntomas de la IC.<sup>82</sup>

#### **4.5.4. Antagonistas de la Adenosina: ROLOFYLLINE**

Inducen diuresis por inhibición de la absorción de sodio en el túbulo proximal. En un estudio piloto demostró que mejoraba los síntomas y el pronóstico al alta.<sup>83</sup>

#### **4.5.5. IECA intravenosos: ENALAPRILAT**

En Europa no se ha aceptado su utilización. En las Guías ACC/AHA se le clasifica en un nivel de recomendación C<sup>12,13</sup>

#### **4.5.6. RELAXINA**

Es un vasodilatador idéntico a la neurohormona humana. Se encuentra en fase de investigación.<sup>84</sup>

#### **4.5.7. ISTAROXIME**

Se trata de un inotropo y lusitropo, actualmente en fase de investigación. Sus efectos en pacientes hipotensos y con bajo gasto resultan prometedores.<sup>85</sup>

#### **4.5.8. Activadores de la miosina cardíaca**

Parecen mejorar la contractilidad.<sup>86</sup>

#### **4.5.9. OTROS TRATAMIENTOS**

Existen otra serie de fármacos que se encuentran en fase de ensayo clínico como los Reguladores de la Adenosina, Reguladores de la Guanilato Ciclasa, Inhibidores directos de la Renina, etc.<sup>87</sup>

#### **4.6. ARRITMIAS Y MUERTE SÚBITA**

En los pacientes con IC la incidencia de taquiarritmias supraventriculares y ventriculares es muy superior a la de la población general.

##### **4.6.1. Resincronización cardíaca**

Los trastornos de la conducción son frecuentes en pacientes con IC avanzada asociándose a un peor pronóstico. Con la resincronización cardíaca se intentan compensar las alteraciones debidas a los trastornos de la conducción. Se implantan tres electrodos, uno en aurícula derecha, otro en ventrículo derecho y otro en la pared lateral del ventrículo izquierdo. Se produce así una estimulación biventricular y se programa un intervalo auriculoventricular adecuado.

La resincronización cardíaca reduce la disquinesia septal y permite mayor duración del llenado ventricular izquierdo mejorando la función sistólica.

Está indicada en miocardiopatía dilatada, clase funcional III o IV, FEVI (Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo) menor del 35% y anchura del QRS mayor de 130 mseg.

Mejora la clase funcional, la capacidad de ejercicio y la calidad de vida en estos pacientes.<sup>88</sup>

#### **4.6.2. Desfibriladores**

Los desfibriladores automáticos (DAI) son dispositivos implantables para la detección y tratamiento de las arritmias ventriculares.

Su implantación en IC está indicada como prevención secundaria en pacientes con Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) menor del 40% que han presentado fibrilación ventricular o taquicardia ventricular hemodinámicamente inestable.<sup>89</sup>

### **4.7. INSUFICIENCIA CARDIACA TERMINAL**

#### **4.7.1. Trasplante cardíaco**

Se debe considerar en la IC aguda severa por miocarditis aguda grave o infarto de miocardio extenso, pero tras la estabilización clínica del paciente.<sup>12,13</sup>

#### **4.7.2. Asistencias ventriculares**

Balón de contrapulsación, dispositivos de asistencia, corazón artificial.

La asistencia circulatoria mecánica se indica en pacientes que no responden al tratamiento convencional o como puente al trasplante cardíaco.<sup>12,13</sup>

## 5. GUIAS CLINICAS EN INSUFICIENCIA CARDÍACA

Las guías de práctica clínica son documentos elaborados por expertos sobre temas específicos y basados en las evidencias existentes, con la intención de facilitar la toma de decisiones en situaciones clínicas específicas.

Las guías en IC más aceptadas son las de la Sociedad Europea de Cardiología y las de la ACC/AHA.

Para su elaboración se valora la utilidad o eficacia de un determinado procedimiento o tratamiento según los siguientes niveles de evidencia (*Tabla 4*) y grados de recomendación. (*Tabla 5*)

***Tabla 4: Niveles de evidencia***

<b>Nivel de evidencia A:</b>	Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metaanálisis.
<b>Nivel de evidencia B:</b>	Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados.
<b>Nivel de evidencia C:</b>	Consenso de opinión de expertos y /o pequeños estudios, estudios retrospectivos, registros.



**Tabla 5: Grados de recomendación.**

<b>Clase I</b>	Evidencia y/o acuerdo general de que un determinado procedimiento diagnóstico/tratamiento es beneficioso, útil y efectivo.
<b>Clase II</b>	Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del tratamiento
- <b>Clase IIa</b>	El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia
- <b>Clase IIb</b>	La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión
<b>Clase III</b>	Evidencia o acuerdo general de que el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial.

## 6. ESTUDIOS DE ADECUACIÓN DE TRATAMIENTO Y COMPARATIVOS ENTRE ESPECIALIDADES

Existen diferentes estudios comparativos entre especialistas sobre el diferente perfil y manejo terapéutico en IC. Asimismo también se han realizado estudios para comprobar el grado de cumplimiento de las guías publicadas.

En relación a estudios de calidad de características de pacientes y calidad de tratamiento tenemos el Euroheart Failure Survey.<sup>2, 90</sup> Se trata de un estudio multicéntrico europeo con 115 hospitales participantes de 24 países europeos resultando un número total de 11327 pacientes. Se trató de determinar cómo eran diagnosticados y tratados los pacientes con sospecha de IC durante un ingreso hospitalario, de acuerdo con las guías Europeas de práctica clínica en IC. Se concluyó que no se realizan test para detectar la

función cardíaca, especialmente en pacientes ancianos. Se observó que el 50% o más de los pacientes tenían FEVI conservada, de manera que los pacientes con disfunción sistólica solían ser varones más jóvenes, mientras que las mujeres mayores de 75 años tenían mayor prevalencia de IC con FEVI conservada. Además apuntan la elevada prevalencia de pacientes que además presentan anemia, insuficiencia renal o diabetes mellitus. Comparando con los pacientes de los ensayos clínicos tienen un mayor número de readmisiones, así como una mayor mortalidad.

Concluyen que el manejo de los pacientes con IC debe ser multidisciplinar dada la ancianidad y la comorbilidad que presentan.

En una segunda parte, el estudio<sup>90</sup>, se centra en el tratamiento, observando que los IECA y los betabloqueantes se utilizan poco y a bajas dosis, identificando como factores que pueden influir en su infrautilización la edad, el género, el tipo de hospital y el tipo de patologías asociadas.

Posteriormente se publicó el Euroheart Survey II<sup>91</sup>, realizado entre 2004 y 2005 en el que participaron 133 hospitales de 33 países en el que se comprobó un mayor cumplimiento de las guías. El objetivo del estudio era observar las características y manejo de la IC aguda en Europa en relación con las guías de la Sociedad Europea de Cardiología. También se evaluaron la etiología y factores precipitantes de IC, las características de los pacientes con IC de novo frente a los pacientes con IC crónica descompensada, así como la estancia media hospitalaria y la mortalidad.

Concluyeron que los factores precipitantes más frecuentes fueron los síndromes coronarios agudos, las disfunciones valvulares y las arritmias. La adherencia a las guías fue superior a la del estudio anterior.<sup>90</sup>

Existe también una porción del Euroheart Survey II con los pacientes mayores de 80 años.<sup>92</sup> Se vieron grandes diferencias en cuanto a características clínicas. Los pacientes ancianos en su mayoría son mujeres, con mayor comorbilidad (infartos, EPOC, anemia, insuficiencia renal y patologías neurológicas). Presentan con mayor frecuencia fibrilación auricular y menos diabetes mellitus, así como un peor estado funcional. Se observó que la prescripción farmacológica era inferior en pacientes mayores de 80 años, sobre todo con los betabloqueantes y los antagonistas de la aldosterona. Como motivos apuntan a las condiciones generales de los pacientes que tienen más comorbilidades y menor tolerancia, así como factores dependientes de los médicos por el miedo a efectos secundarios y focalización en el control sintomático frente a una mejora del pronóstico. La mortalidad hospitalaria, a los 3 y a los 12 meses era mayor en el grupo de mayores de 80 años. La utilización de IECA o ARA II se asoció a mejor pronóstico al año, pero no fue así con los betabloqueantes. Esto puede estar en relación con el elevado número de pacientes con FEVI conservada. Sorprendentemente, encontraron mayor tasa de rehospitalización en el grupo de pacientes más jóvenes.

Al mismo nivel se encuentra el estudio ADHERE<sup>93</sup>, realizado entre 2001 y 2004 en Estados Unidos en el que participaron 105.388 pacientes de 274 hospitales. También describieron las características clínicas y demográficas de los pacientes hospitalizados por IC aguda así como caracterizar la evaluación inicial en urgencias y posterior. Utilizaron los indicadores de calidad JCAHO (Joint Commission for Accreditation of

Healthcare Organizations) para hospitalización por IC (Tabla 6). Concluyen que la adherencia a los tratamientos probados en los ensayos clínicos durante el ingreso por IC beneficia a dichos pacientes. Pero los hallazgos en función de los indicadores JCAHO muestran que son necesarias mejoras en el cuidado de los enfermos con IC.

**Tabla 6: Indicadores JCAHO para pacientes hospitalizados por IC<sup>93</sup>**

<b>Indicador</b>	<b>Cumplimiento</b>
IC 1: Instrucciones en el informe de alta	32,3% (n=65042)
IC 2: Documentación del grado de función del VI	82,7% (n= 81181)
IC 3: Prescripción de IECA al alta en pacientes con disfunción ventricular que no salvo contraindicación	66,1% (n=21491)
IC 4: Consejo de abstención del hábito tabáquico en fumadores	40% (n=13601)

En España se realizó un estudio multicéntrico<sup>94</sup> por la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) entre 2000 y 2001 con el objetivo de definir las características de los pacientes con IC. Participaron 2.145 pacientes de 51 centros de toda España. Concluyeron que los pacientes hospitalizados por IC en los servicios de medicina interna son principalmente mujeres ancianas con FEVI conservada lo cual dista de los pacientes de los ensayos clínicos. Una cuarta parte de los pacientes carecía de ecocardiograma y en cuanto a tratamiento, se prescribía diuréticos a la mayoría con una baja utilización de IECA y betabloqueantes.

Existen otros estudios más pequeños que también analizan las características de los pacientes así como criterios de calidad en cuanto a diagnóstico y tratamiento. En España Alvarez Frías y cols<sup>95</sup> realizaron un estudio retrospectivo entre 2001 y 2002 sobre

informes de alta en IC. Analizaron los informes de 267 pacientes con diagnóstico primario o secundario de IC. Se puntuaban los informes en función de los indicadores de calidad basados en el estudio ACOVE<sup>96</sup>

**Tabla 7: Indicadores de calidad (ACOVE)**

<b>INDICADORES DE CALIDAD EN EL MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA (ACOVE)</b>	
Indicador 1	IECA en el tratamiento de la disfunción ventricular izquierda asintomática
Indicador 2	IECA en la enfermedad cardíaca sintomática
Indicador 3-4	Datos en la historia clínica y exploración física
Indicador 5	Pruebas diagnósticas realizadas
Indicador 6	Educación del paciente acerca de la enfermedad y del manejo terapéutico
Indicador 7	Evaluación de la FEVI
Indicador 8	Monitorización bioquímica durante la hospitalización
Indicador 9	Betabloqueantes en la enfermedad cardíaca
Indicador 10	Empleo de calcio antagonistas en la enfermedad cardíaca
Indicador 11	Antiarrítmicos tipo I en la enfermedad cardíaca
Indicador 12	Monitorización de niveles de digoxinemia
Indicador 13-14	Diagnóstico y manejo de la fibrilación auricular

La mortalidad intrahospitalaria ascendió al 4%. Concluyeron que el manejo de la IC en dicho servicio de Medicina interna era aceptable aunque con necesidad de incrementar la utilización de IECA y betabloqueantes así como de mayor realización de ecocardiografía.

Jensen y cols<sup>97</sup> realizaron un estudio en Suecia en 2005 con 150 pacientes. El 69% de ellos era mayor de 80 años. En él se muestran como factores predictores de mortalidad la edad avanzada, la clase funcional NYHA, la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) y la insuficiencia renal. También tienen infrautilización farmacológica.

Estudios comparativos entre especialistas en España tenemos el INCARGAL<sup>98</sup>, realizado en Galicia en 1999 con 951 pacientes. Comparan los enfermos llevados en Cardiología frente a los que ingresan en Medicina Interna (MI) y Geriátría. Observaron un perfil de pacientes totalmente distinto.

**Tabla 8: Estudios de adecuación de tratamiento en IC (1)**

	Año realización	Lugar	Número pacientes	Edad media	Porcentaje de mujeres	EPOC	IRC	Etiología desconocida	Descompensación	Eco ingreso	FEVI conservada
Torres R MI	2002	Madrid	130	80,5	62,3%	40%	19,2%	12,3%	Infección 54,6%	37,7%	68,3%
Torres R Cardiología	2002	Madrid	142	73,4	45%	13,4%	12%	0	CI 47,2%	90,1%	42,3%
Torres R Geriátría	2002	Madrid	163	87,6	64,4%	23,3%	11,7%	27,6%	CI 41,1%	36,8%	69,9%
Euroheart Survey I <sup>2</sup>	2000-2001	Europa	10701	71	47%	32%	17%		Infección 24%	34%	
Euroheart Survey España <sup>2</sup>	2000-2001	España	663	73	47%	52%	21%		Infec 42%	29%	
Euroheart Survey II <sup>91</sup>	2004-2005	Europa	3580	70	38,7%	19,3%	16,8%		Arritmia 32,4%; SCA 30,2%	85%	34,3%
Alvarez Frias M <sup>95</sup>	2000-2001	Navarra	267	76				18%	Infección 24%		
Jensen J <sup>97</sup>	2005	Suecia	150	70% >80	42,2%	24,5	15,5%				
Adams KF (ADHERE) <sup>93</sup>	2001-2004	USA	105388	72,4	52%	31%	30%				
Grupo Trabajo SEMI <sup>94</sup>	2000-2001	España	2145	77,2		30,6%					55%

**SEMI: Sociedad Española de Medicina Interna; EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica; IRC: Insuficiencia Renal Crónica; CI: Cardiopatía isquémica;**

**SCA: Síndrome Coronario Agudo.**

**Tabla 9: Estudios de adecuación de tratamiento en IC (2)**

	Año realización	Lugar	Número pacientes	Diuréticos	IECA	Betabloqueantes	ARA II	Espironolactona	Digoxina	Mortalidad
<b>Torres R MI</b>	2002	Madrid	130	82,3%	55,8%	7,1%	7,1%	33,6%	23,9%	12,3%
<b>Torres R Cardiología</b>	2002	Madrid	142	57,4%	72,1%	41,9%	6,6%	37,5%	15,4%	4,2%
<b>Torres R Geriátría</b>	2002	Madrid	163	71%	47,6%	3,2%	4%	19,4%	22,6%	23,9%
<b>Euroheart Survey I<sup>90</sup></b>	2000-2001	Europa	10701	86,9%	61,8%	36,9%	4,5%	20,5%	35,7%	6,9%
<b>Euroheart Survey España<sup>90</sup></b>	2000-2001	España	663		40%	10%				
<b>Euroheart Survey II<sup>91</sup></b>	2004-2005	Europa	3580	71,2%	55%	43,2%	9,3%	28,1%	26,6%	6,7%
<b>Alvarez Frias M<sup>95</sup></b>	2000-2001	Navarra	267		66%	16%				
<b>Jensen J<sup>97</sup></b>	2005	Suecia	150	86,4%	58%	73%	15,4%	25,3%	24,7%	0,6%
<b>Adams KF (ADHERE)<sup>93</sup></b>	2001-2004	USA	105388	70%	41%	48%	12%		28%	4-10,6%
<b>Grupo Trabajo SEMI<sup>94</sup></b>	2000-2001	España	2145	92,5%	66%	9,8%	6,7%	32,6%	42,3%	6,1%



En MI-Geriatría se encontraban los pacientes de mayor edad, con predominio de mujeres, y mayor proporción de pacientes con EPOC. En Cardiología había un mayor número de pacientes con disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo, arritmias y valvulopatías. Los Cardiólogos realizaban más ecocardiogramas y prescribían en mayor medida betabloqueantes, pero a pesar de todo, no observaron diferencias en mortalidad temprana.

Otro estudio realizado en España entre 2000 y 2001 por Roman-Sánchez y cols<sup>99</sup> con 2.145 pacientes de 51 hospitales observó que la mayoría de los pacientes se encontraban en clase funcional II/III de la NYHA y la causa más frecuente de enfermedad cardíaca fue la HTA. Se realizó ecocardiograma al 75% de los pacientes, presentando FEVI conservada el 53% de ellos. La mortalidad fue del 6%.

Analizaron el manejo previo de los pacientes según este fuera por cardiólogos, internistas o atención primaria, observando que los pacientes atendidos en atención primaria eran mayores, con mayor proporción de mujeres y con menor realización de ecocardiograma que MI y Cardiología. Los pacientes de atención primaria y MI tenían mayor deterioro en su capacidad psicológica y funcional pero no hubo diferencias en el número de patologías asociadas.

En cuanto al tratamiento, los betabloqueantes se prescribieron poco en los tres grupos pero eran más frecuentemente administrados por MI y Cardiología sin observarse diferencias entre ambos. La edad se correlacionó inversamente con la prescripción de betabloqueantes. Concluyeron que en general el tratamiento en IC era subóptimo.

El estudio SUPPORT<sup>100</sup> fue realizado en USA entre 1989 y 1994 entre 1.298 pacientes hospitalizados por una exacerbación de su IC. Los pacientes que ingresaban a cargo de cardiología eran más jóvenes, había más varones y se disponía de mayor información acerca del grado de disfunción ventricular, existiendo mayor número de pacientes con disfunción sistólica.

Los cardiólogos hacían uso de mayor número de pruebas diagnósticas generando por ello más costes. En cuanto a tratamiento no hubo diferencias en comparación con los generalistas, y tampoco se observaron diferencias en cuanto a supervivencia en los dos grupos.

El estudio OSCUR<sup>101</sup> se realizó en Italia durante 1998 con un total de 749 pacientes, de los cuales 584 eran tratados por MI y 165 por cardiología. Se observó de nuevo que en Cardiología ingresaban varones más jóvenes y con mayor cardiopatía isquémica y que se realizaban mayor número de ecocardiogramas y cateterismos que en MI.

En cuanto a tratamiento los internistas utilizaban menos IECA y menos betabloqueantes. En el análisis se concluyó que la supervivencia no aumentó en cardiología a pesar de la mayor utilización de fármacos.

Foody y cols<sup>102</sup> publicaron un estudio multicéntrico realizado en USA durante 1988 y 1999 en el que participaron 25.869 pacientes. Los Cardiólogos trataban al 26% de los pacientes mientras que el 50% eran tratados por MI.

La utilización de IECA y diuréticos fue similar mientras que los betabloqueantes eran más utilizados en Cardiología.

La principal conclusión es que los pacientes hospitalizados en Cardiología tenían una menor mortalidad a los 30 días que en MI, y sobre todo en comparación con los pacientes tratados por médicos de familia y generalistas.

McKee y cols<sup>103</sup> realizaron un estudio en Escocia entre 1999 y 2001 con 400 pacientes. El objetivo era comprobar si se seguían las Guías Escocesas en IC por cardiólogos en comparación con otros especialistas. Los Cardiólogos atendían al 67% de los pacientes y el resto eran atendidos por medicina general, geriatría, endocrinología, neumología y otros. Los pacientes atendidos por cardiólogos eran más jóvenes y varones, con menor clase funcional de la NYHA y con menor comorbilidad. También utilizaban más betabloqueantes y digoxina.

Concluyeron en el escaso seguimiento de las Guías de práctica clínica y que los factores relacionados con la readmisión eran la edad, la clase funcional de la NYHA y la prescripción de betabloqueantes, diuréticos y espironolactona.

Existe otro multicéntrico<sup>104</sup> americano de 1995 con 52010 pacientes de 236 hospitales. Cardiología atendía al 23% de los pacientes, medicina interna al 63%, y el resto eran atendidos por medicina de familia y otros especialistas.

Philbin y cols<sup>104</sup> encontraron que los pacientes atendidos en cardiología eran más jóvenes con mayor proporción de varones y menos comorbilidad. El manejo de estos pacientes era más agresivo, con mayor realización de cateterismos. A pesar de todo, no se encontró que dichos pacientes tuvieran menor riesgo de readmisión, ni que existiera influencia en mortalidad.

Jong y cols<sup>105</sup> realizaron otro multicéntrico en Canadá entre 1994 y 1996 en el que analizaban datos de 38702 pacientes que habían ingresado con su primer episodio de IC. De ellos el 14% ingresaron a cargo de Cardiología, 35% en Medicina Interna y el resto eran llevados por médicos de familia y otros especialistas. Los pacientes de Cardiología tenían menor comorbilidad que el resto y eran sometidos a mayor número de pruebas invasivas. La utilización de IECA era similar en los tres grupos, pero los betabloqueantes se utilizaban más en cardiología.

Encontraron que los pacientes atendidos en cardiología tenían menor riesgo de muerte así como menor riesgo combinado de readmisión y mortalidad que los pacientes del resto de especialistas.

**Tabla 10: Estudios comparativos entre especialidades**

	Torres R			García-Castelo A (INCARGAL) <sup>98</sup>		Belloti P (OSCUR) <sup>101</sup>		McKee SP <sup>103</sup>		Auerbach AD (SUPPORT) <sup>100</sup>		Foody JM <sup>102</sup>		Philbin EF <sup>104</sup>		Jong P <sup>105</sup>	
<b>Año</b>	2002			1999		1998		1999-2001		1989-1994		1998-1999		1995		1994-1996	
<b>Lugar</b>	Madrid (España)			Galicia (España)		Liguria (Italia)		Escocia (Inglaterra)		USA		USA		Nueva York (USA)		Ontario (USA)	
<b>Nº pacientes</b>	435			951		749		400		1298		25869		52010		38702	
<b>Especialidad</b>	<b>MI</b>	<b>CAR</b>	<b>GRT</b>	<b>MI GRT</b>	<b>CAR</b>	<b>MI</b>	<b>CAR</b>	<b>No CAR</b>	<b>CAR</b>	<b>No CAR</b>	<b>CAR</b>	<b>MI</b>	<b>CAR</b>	<b>MI</b>	<b>CAR</b>	<b>MI</b>	<b>CAR</b>
<b>Nº pacientes</b>	130	142	163	587	364	584	165	132	268	555	743	12665	6122	28300	4812	13545	5477
<b>Edad</b>	80,5	73,9	87,5	77,4	72,5	79	70	77	68	71,4	63,3	80,8	78,8	74,1	68	74,7	71,8
<b>Mujeres</b>	62,3%	45%	64,4%	66,3%	48,1%	47,9%	39%	45%	30%	47,9%	29,5%	61%	53%	58%	51%	49,8%	43,9%
<b>EPOC</b>	40%	13,4%	23,3%	35,9%	26,9%	25,1%	7%	19%	7%	25,1%	14%	-	-	29%	23%	17,7%	12,5%
<b>IRC</b>	19,2%	12%	11,7%	-	-	9,6%	4%	3%	4%	-	-	-	-	23%	18%	7,2%	4,6%
<b>NYHA</b>																	
<b>I</b>	16,2%	44%	15%	-	-	1%	0	52%	66%	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>II</b>	34,6%	40,4%	38,1%	-	-	10%	7%			-	-	-	-	-	-	-	-
<b>III</b>	46,2%	14,9%	45%	-	-	32%	23%	48%	34%	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>IV</b>	3,1%	0,7%	1,9%	-	-	37%	35%			-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Disfunción sistólica severa</b>	5%	21,1%	18,1%	21,5%	29,5%	-	-	Todos disfunción moderada-severa		39,4%	52,4%	8,4%	16%	-	-	-	-
<b>FEVI conservada</b>	68,3%	42,3%	69,9%	42,7%		-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Ecocardiograma ingreso</b>				40,6%	73,8%	-	-	-	-	42%	54%	-	-	30%	28%	-	-
<b>IECA</b>	55,8%	72,1%	47,6%	59,9%	59%	56%	83%	70%	74%	65%	63%	49%	51%	-	-	64%	64,2%
<b>Betabloqueantes</b>	7,1%	41,9%	3,2%	3,9%	13%	3%	32%	16%	33%	5%	6%	19%	25%	-	-	11,1%	15,1%
<b>Diuréticos</b>	82,3%	57,4%	7,1%	-	-	86%	90%	83%	70%	84%	80%	82%	84%	-	-	80,9%	80,3%
<b>Digoxina</b>	23,9%	15,4%	22,6%	-	-	65%	70%	29%	40%	59%	63%	47%	55%	-	-	44,9%	48,8%
<b>Espironolactona</b>	33,6%	37,5%	19,4%	-	-	6%	35%	14%	13%	-	-	-	-	-	-	-	-
<b>Mortalidad</b>	12,3%	4,2%	23,9%	7%	6,6%	6,3%	10,3%	-	-	7%	5,3%	10%*	8,8%*	6,7%	6,5%	6,5%	10,4%

**\*Mortalidad a los 30 días; MI: Medicina Interna; CAR: Cardiología; No CAR: Especialidades varias**

## II HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Se ha observado que no existe consenso en el tratamiento de la IC entre los distintos especialistas que tratan esta patología.

Se han publicado unas Guías terapéuticas que pretenden ayudar en la práctica clínica diaria reunificando criterios en cuanto al diagnóstico y al tratamiento de la IC. Estas Guías están avaladas por grandes estudios multicéntricos, y por comités de expertos.

Sin embargo, estas recomendaciones no siempre son aplicadas por los clínicos.

Planteamos en este estudio con la intención de conocer el grado de seguimiento de las Guías terapéuticas en IC por los distintos especialistas de un hospital terciario como es el Hospital Clínico San Carlos. (Madrid, España).

Los **OBJETIVOS** del presente estudio son:

1. Describir el **perfil** de los pacientes que ingresan por IC en los servicios de Medicina Interna, Cardiología y Geriátrica del Hospital Clínico San Carlos a través de sus historias clínicas.
2. Comparar las **características clínicas** de los pacientes ingresados en los distintos servicios
3. Analizar las diferencias en cuanto a la realización de determinadas **pruebas diagnósticas y tratamiento** entre los tres servicios mencionados.
4. Comprobar si existe adecuación del **tratamiento** prescrito con respecto a las Guías terapéuticas publicadas.
5. Conocer si hay diferencias en la adecuación del tratamiento entre las tres especialidades.

6. Analizar el posible **beneficio** del seguimiento de las Guías de práctica clínica en IC.



### III MATERIAL Y METODOS

## **1. DISEÑO Y ÁMBITO DEL ESTUDIO**

Se trata de un estudio descriptivo, transversal, realizado en el Hospital Clínico San Carlos de Madrid. Se han revisado las historias clínicas de los pacientes dados de alta en 2002 con el diagnóstico primario o secundario de IC atendidos en los servicios de Medicina Interna, Cardiología y Geriátría.

## **2. SELECCIÓN DE LA MUESTRA**

El total de historias clínicas con las características citadas anteriormente fue de 1643. De ellas, 1338 correspondían a Medicina Interna, 142 a Cardiología y 163 a Geriátría. Se calculó el tamaño muestral para Medicina Interna con una precisión del 5% y un intervalo de confianza del 95% para una  $p < 0,01$ , resultando un tamaño muestral de 125. Se seleccionaron 130 historias de un modo aleatorio mediante el programa EPIDAT versión 3.0. En Cardiología y Geriátría se seleccionaron la totalidad de las historias clínicas.

## **3. RECOGIDA DE DATOS**

El diagnóstico de IC se tomó según la codificación en los informes de alta.

Los datos se han recogido mediante un cuestionario que analizaba las siguientes variables:

- Edad
  
- Sexo

- Motivo del ingreso actual: en el que se recogen las variables: infección, motivos farmacológicos, mal control de la tensión arterial, incumplimiento terapéutico, anemia, arritmia, empeoramiento de la cardiopatía isquémica, sobreesfuerzo físico o psíquico, embolia pulmonar y otros motivos.
- Enfermedades asociadas: hipertensión arterial (HTA), Diabetes mellitus, enfermedad respiratoria crónica, Insuficiencia renal crónica, hepatopatía, enfermedades neurológicas, tabaquismo, obesidad, hipercolesterolemia, etilismo crónico y otras.
- Etiología de la IC: cardiopatía isquémica, cardiopatía hipertensiva, miocardiopatía dilatada idiopática, miocardiopatía restrictiva, miocardiopatía por tóxicos, cor pulmonale, valvulopatía, indeterminada.
- Días de estancia.
- Número de ingresos previos: se recogen el número de ingresos previos con el diagnóstico primario o secundario de Insuficiencia Cardíaca en el último año.
- Tiempo transcurrido desde el último ingreso en meses.

- Estadio de la NYHA:

La clase funcional de la NYHA se ha recogido en función de los datos de la historia clínica:

- Clase I: Sin limitaciones en la actividad ordinaria
- Clase II: Síntomas de IC con la actividad ordinaria
- Clase III: Limitación notable de la actividad física aunque en reposo permanecen asintomáticos
- Clase IV: Incapacidad para llevar a cabo ninguna actividad en ausencia de síntomas que aparecen incluso en reposo

- Filiación de cardiopatía previa al ingreso.

- Ecocardiograma previo al ingreso.

- Ecocardiograma: en los pacientes en que se realizaba ecocardiograma durante el ingreso, se recogían los siguientes aspectos: fracción de eyección, hipertrofias, disquiencias, alteraciones valvulares y grado de hipertensión pulmonar. Si éste no se realizaba durante el episodio actual, los datos se recogían de ecocardiogramas anteriores, realizados durante los dos años previos. La variable Fracción de eyección se clasificó en:

1. Conservada: Mayor del 50%
2. Disfunción Leve: 35-50%
3. Disfunción Moderada: 25-35%
4. Disfunción Severa: Menor del 25%

- Tratamiento previo al ingreso: se recogían los siguientes grupos farmacológicos: Diuréticos, espironolactona, IECA, nitratos, betabloqueantes, ARA II, amiodarona, hidralazina, antagonistas del calcio, anticoagulantes orales, digoxina, ácido acetil salicílico (AAS), otros.
- Tratamiento al alta: se recogían los siguientes grupos farmacológicos: Diuréticos, espironolactona, IECA, nitratos, betabloqueantes, ARA II, amiodarona, hidralazina, antagonistas del calcio, anticoagulantes orales, digoxina, AAS, otros.
- Modificación del tratamiento al alta, ya sea en grupo farmacológico o en dosificación.
- Destino del paciente: si fue dado de alta, trasladado a otros centros, dado de alta a la unidad de Hospitalización a domicilio o fallecimiento.
- Seguimiento: a dónde se remite al paciente para su posterior seguimiento: Médico de atención primaria, Cardiólogo, Internista o Geriatra de área.
- Recomendaciones al alta: si en el informe de alta constaban recomendaciones dietéticas, de vacunación o prevención de infecciones, recomendación de abstinencia del hábito tabáquico o modificaciones en cuanto a estilo de vida y ejercicio.

- Adecuación del tratamiento al alta según las Guías Europeas y americanas en cuanto a tratamiento. La variable adecuación se definió atendiendo los criterios Guías Europeas y americanas existentes en el momento de la recogida de datos.

El cálculo se realizó en función de las recomendaciones con nivel de evidencia A, clase I de la siguiente forma:

○ Adecuación de Guías Americanas<sup>76</sup> *Tabla*

1. Pacientes con disfunción sistólica (FEVI<45%): los pacientes debían cumplir los siguientes criterios
  - Todos los pacientes: IECA
  - Todos los pacientes: BETABLOQUEANTES
  - Los pacientes sintomáticos: DIGOXINA
2. Si presentaban arritmia (fibrilación auricular): debían estar en tratamiento con BETABLOQUEANTE como primera opción, en segunda AMIODARONA, y en tercer lugar DIGOXINA.

Aceptando que todos los pacientes ingresados por IC se encontraban en el estadio C (pacientes que tienen síntomas de IC asociados a patología cardíaca de base) *Figura*

3.

- Adecuación de Guías Europeas<sup>75</sup>
  - IECA en todos los pacientes con FEVI < 45%
  - DIURÉTICOS en aquellos con retención hídrica
  - BETABLOQUEANTES EN:
    1. Pacientes con FEVI < 45% y clase NYHA II, III ó IV
    2. Tras infarto de miocardio, asociados a IECA en pacientes con FEVI < 45%
  - ARA II en intolerancia a IECA

**Figura 3: Estadios de IC según la ACC/AHA**

<b><u>ESTADÍO A</u></b>	<b><u>ESTADÍO B</u></b>	<b><u>ESTADÍO C</u></b>		<b><u>ESTADÍO D</u></b>	
Pacientes con alto riesgo de IC pero sin enfermedad estructural cardiaca ni síntomas de IC	Enfermedad cardiaca estructural sin síntomas de IC	Pacientes con enfermedad cardiaca y síntomas de IC		IC refractaria que requiere tratamiento intravenoso	
		NYHA I	NYHA II	NYHA III	NYHA IV

## 4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables cualitativas se presentan con su distribución de frecuencias y su intervalo de confianza exacto del 95% (IC 95%). Las variables cuantitativas se resumen en su media y desviación estándar (DE). En todos los casos se comprobó la distribución de la variable frente a los modelos teóricos.

Se evaluó la asociación entre variables cualitativas entre los grupos de estudio con el test de  $\chi^2$  o prueba exacta de Fisher, en el caso de que más de un 25% de los esperados fueran menores de 5. En el caso de variables ordinales se contrastó la hipótesis de tendencia ordinal de proporciones.

Se analizaron las diferencias en media entre los grupos de estudio con el test de la t de Student (en comparaciones de una variable con dos categorías) y/o el análisis de la variancia (ANOVA). En todos los casos se comprobó la distribución de la variable frente a los modelos teóricos y se contrastó la hipótesis de homogeneidad de variancias. Se utilizó el test de Bonferroni, para corregir el valor de la significación (p), cuando se plantearon hipótesis de comparación entre tres o más categorías.

Se ajustó un modelo de regresión logística, con el objeto de evaluar que factores se asocian a la probabilidad de ser tratado adecuadamente según las guías y a la probabilidad de reingreso. Este modelo permite identificar y evaluar la relación entre un conjunto de variables explicativas y la ocurrencia de un evento dicotómico.

Se evaluó la existencia de interacciones, introduciendo las variables independientes multiplicativas con pruebas de significación estadística y se mantienen en el modelo los términos de interacción estadísticamente significativos. Se presentan los “odds ratios” ajustados junto a sus intervalos de confianza al 95%. La interpretación de los parámetros del modelo con signos positivos indican un aumento de la relación, es decir, una mayor frecuencia del evento para un valor alto de la variable x. Un parámetro  $\beta$  con signo negativo indica una menor frecuencia de evento para un valor alto en la variable



x. La contribución de una variable x se valora con el exponente  $e^{\beta}$ , que es el factor por el cual se multiplica el riesgo de un sujeto cuando la variable x se incrementa en una unidad. Este exponente se interpreta como la “odds ratio” de los sujetos. En variables dicotómicas es pasar de la ausencia (0) a la presencia (1) del factor x. En variables cuantitativas el incremento lineal de la tasa de riesgo cuando se incrementa la variable x en una unidad. Este aumento es proporcional en todos los valores que toma la variable. En variables policotómicas (más de dos categorías) una categoría se toma como referencia (cardiología) y por lo tanto el “Odds ratio” (OR) es de 1. El resto de las categorías se comparan frente a la de referencia.

En todos los casos se comprobó la distribución de la variable frente a los modelos teóricos y se contrastó la hipótesis de homogeneidad de variancias.

En todos los contrastes de hipótesis se rechazó la hipótesis nula con un error de tipo I o error  $\alpha$  menor a 0.05.

El paquete informático utilizado para el análisis fue SPSS para Windows versión 15.0.

## IV RESULTADOS

Se estudiaron 435 pacientes, de los cuales 130 correspondían a Medicina Interna, 142 a Cardiología y 163 a Geriátría.

La edad media fue de 80,8 (DE 10,2) años, siendo el 57,9% mujeres (252 mujeres frente a 183 hombres). En cuanto a las enfermedades asociadas las más frecuentes fueron la hipertensión arterial (HTA) y la diabetes mellitus (DM), seguidas de la patología respiratoria y del Sistema Nervioso Central (SNC). *Tabla 11*

La etiología de la IC fue la Cardiopatía isquémica en un alto porcentaje de los pacientes (48,7%), seguida de la cardiopatía hipertensiva (16,1%), el cor pulmonale (10,6%) y fue indeterminada o no filiada en el 14%. *Tabla 11*

La cardiopatía estaba filiada previamente en el 59,8% de los pacientes, y tenían un ecocardiograma realizado en los últimos dos años el 54,5% de los mismos.

Los motivos de la descompensación actual se resumen en la *tabla 11*, siendo los más frecuentes las infecciones, las descompensaciones de cardiopatía isquémica y las arritmias.

En cuanto al estadio funcional previo al ingreso de la muestra, estimado mediante la clasificación funcional de la NYHA, el 25% de los pacientes se encontraban en clase funcional I, el 37% en clase II, el 36% en clase III y un 2% en clase IV.

En el ecocardiograma, el 58% de los pacientes no presentaba ningún tipo de disfunción ventricular, el 15% presentaba disfunción sistólica leve, un 12% disfunción moderada y un 15% severa.

Además se encontraron disquinesias en un 37,7% de los pacientes, alteraciones diastólicas en el 21,5%, hipertrofia ventricular izquierda en el 31,9%, hipertensión pulmonar en el 29,8%, miocardiopatía dilatada en el 23,6%, alteraciones valvulares en el 30,7% y otros hallazgos en el 11,7% de los pacientes.

El destino de los pacientes fue el alta domiciliaria en el 79,1%, el traslado a otros centros el 1,8%. Un 5,1% continuaron su seguimiento en régimen de hospitalización domiciliaria y el porcentaje total de fallecimientos fue del 14%.

El seguimiento recomendado al alta fue a cargo de atención primaria en el 44,5%, a cargo de cardiología en el 36,7%, por medicina interna en el 7,2% y por geriatría en el 11,5%.

El tratamiento se modificó en el 86,5% de los pacientes al alta. Los grupos farmacológicos más prescritos fueron los diuréticos, los IECA y los nitratos. (*Tabla 11*)

En cuanto a las recomendaciones en el informe de alta, fueron principalmente dietéticas (80,7%). El ejercicio físico y los hábitos en el estilo de vida se recomendaron al 7,8% de los pacientes, la abstinencia de tabaco únicamente a un 2,4% y en ningún caso se hizo hincapié sobre medidas de prevención de infecciones.

**Tabla 11: Resultados de la muestra total (n=435)**

	<b>n=435</b>
<b>Patologías asociadas</b>	
<i>HTA</i>	283 (65,1%)
<i>DM</i>	132 (30,3%)
<i>Enf. Respiratorias</i>	109 (25,1%)
<i>Insuficiencia Renal Crónica (IRC)</i>	109 (25,1%)
<i>Hepatopatía</i>	11 (2,5%)
<i>Alt. Neurológicas</i>	86 (19,8%)
<i>Tabaquismo</i>	66 (15,2%)
<i>Obesidad</i>	19 (4,4%)
<i>Dislipemias</i>	100 (23%)
<i>Etilismo</i>	27 (6,2%)
<i>Otras</i>	258 (59,3%)
<b>Etiología de la IC</b>	
<i>C. Isquémica</i>	212 (48,7%)
<i>C. Hipertensiva</i>	70 (16,1%)
<i>Miocardopatía dilatada</i>	11 (2,5%)
<i>C. Restrictiva</i>	2 (0,5%)
<i>Cardiopatía por tóxicos</i>	5 (1,1%)
<i>Cor Pulmonale</i>	46 (10,6%)
<i>Valvulopatías</i>	78 (17,9%)
<i>Otros</i>	20 (4,6%)
<i>Desconocida/Indeterminada</i>	61 (14%)
<b>Motivo de descompensación</b>	
<i>Infección</i>	164 (37,7%)
<i>Fármacos</i>	17 (3,9%)
<i>Mal control de la Tensión arterial</i>	9 (2,1%)
<i>Incumplimiento tratamiento</i>	8 (1,8%)
<i>Anemia</i>	38 (8,7%)
<i>Arritmia</i>	73 (16,8%)
<i>C. Isquémica</i>	113 (26%)
<i>Sobreesfuerzo</i>	2 (0,5%)
<i>Tromboembolismo pulmonar (TEP)</i>	9 (2,1%)
<i>Otros</i>	91 (20,9%)
<b>Tratamiento al alta</b>	
<i>Diuréticos</i>	259 (69,4%)
<i>Espironolactona</i>	113 (30,3%)
<i>IECA</i>	220 (59%)
<i>Nitratos</i>	167 (44,8%)
<i>Betabloqueantes</i>	69 (18,5%)
<i>ARA II</i>	22 (5,9%)
<i>Amiodarona</i>	12 (3,2%)
<i>Hidralazina</i>	0
<i>Antagonistas del calcio</i>	55 (14,7%)
<i>Anticoagulantes orales (ACO)</i>	96 (25,7%)
<i>Ac. Acetil Salicílico (AAS)</i>	185 (49,6%)
<i>Digoxina</i>	76 (20,4%)
<i>Otros tratamientos</i>	40 (10,7%)

A continuación se describimos los resultados pertenecientes a cada servicio.

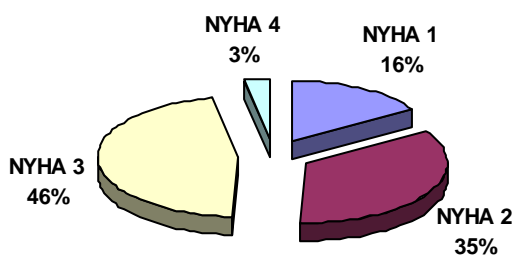
## 1. Grupo 1: Medicina Interna

La media de edad de la muestra fue de 80,5 (DE 9,6) años, con predominio del sexo femenino (62,4%).

La estancia media en el hospital fue de 12,4 (DE 7,7) días.

Entre las enfermedades asociadas, la más frecuente fue la HTA con un 72,3% de los casos, seguida de la patología respiratoria, la diabetes mellitus, la cardiopatía isquémica y la insuficiencia renal crónica (*Tabla 12*). Además existe un grupo de otras enfermedades menos frecuentes entre las que destacan: alteraciones hematológicas (14 casos), neoplasias de diversas localizaciones (10 casos), patología aterosclerótica a distintos niveles y patología tiroidea (7 casos) entre otras.

La clase funcional de la NYHA más frecuente previa al ingreso fue la III con un 46,2% de los pacientes. En clase II se encontraban el 34,6%, el 16,2% en clase I y un 3,1% en clase IV de la NYHA. (*Figura 4*)



*Figura 4: Clase funcional de la NYHA en medicina interna. (n=130)*

El 62% de los pacientes poseía un ecocardiograma previo al ingreso y un 66,2% tenía filiada su cardiopatía.

La mediana del número de ingresos fue de 1 (RIQ 0-2) y la mediana del tiempo transcurrido desde el último ingreso de 4 meses (RIQ 1-12).

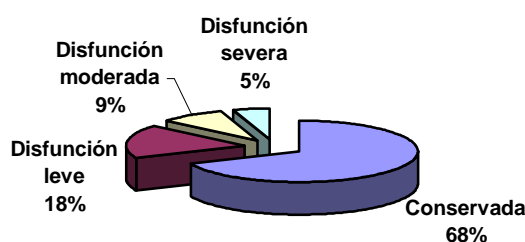
El tratamiento que seguían los pacientes previamente a ser ingresados fue el siguiente: diuréticos un 64,6%, IECA un 45,7%, antiagregantes un 37%, digoxina un 23,6%, nitratos un 22,8%, antagonistas de los canales de calcio un 18,1%, espironolactona un 16,5%, anticoagulantes orales un 17,8%, ARA II un 8,7%, betabloqueantes un 5,5%, amiodarona un 3,9% y otros tratamientos un 10,2%

En cuanto a los desencadenantes del episodio de IC, la causa más frecuente de descompensación fue la infección (53%), seguida de la anemia (15,5%), la cardiopatía isquémica (14%) y las arritmias (10,9%). Las causas farmacológicas, el mal control de la tensión arterial, el mal cumplimiento terapéutico, el sobreesfuerzo o el tromboembolismo pulmonar fueron menos frecuentes en nuestra muestra. Se diagnosticaron además otras patologías concomitantes durante el ingreso como el hipertiroidismo, ictus isquémicos, descompensación de la insuficiencia renal, descompensación diabética y alteraciones metabólicas y /o iónicas, que ocuparon en total un 27,1%. (*Tabla 12*)

En cuanto a la etiología de la IC, la causa más frecuente en nuestra muestra fue la cardiopatía isquémica (37,2%), seguida de las valvulopatías (24,8%), la cardiopatía

hipertensiva (20,9%) y el cor pulmonale (20,2%). Cabe destacar la etiología indeterminada en un 15,5% de los pacientes. (*Tabla 12*)

Durante el episodio se realizó ecocardiograma al 38,8% de los pacientes. Al analizar los datos del ecocardiograma observamos que lo más frecuente fue encontrar una fracción de eyección por encima del 50% (67,7% de los casos). Existió disfunción sistólica leve en el 18,3%, disfunción moderada en un 9,7% y disfunción severa en un 4,3%. (*Figura 5*) Otras alteraciones se reflejan en la *tabla 12*.



**Figura 5: FEVI en medicina interna (n=130)**

El 82,3% de los ingresados en MI fueron dados de alta. Se trasladaron a otros centros un 0,8%, fallecieron el 12,3% de los pacientes y en un 4,6% de los casos se continuó el seguimiento por la unidad de hospitalización a domicilio.

El tratamiento se modificó en el 80,6% de los pacientes.

En el informe de alta se aconsejaron medidas dietéticas en el 73,2% de ellos, en su mayoría sobre la restricción de sal. Se recomendó el abandono del hábito tabáquico en un 0,9% de los casos y se indicaba régimen de vida y ejercicio regular en un 11,6%. En ningún caso se adoptaron medidas para la prevención de infecciones.



**Tabla 12: Resultados de Medicina Interna (n=130)**

	n=130
<b>Patologías asociadas</b>	
<i>HTA</i>	94 (72,3%)
<i>DM</i>	38(29,2%)
<i>Enf. Respiratorias</i>	52 (40%)
<i>IRC</i>	25 (19,2%)
<i>Hepatopatía</i>	5 (3,8%)
<i>Alt. Neurológicas</i>	28 (21,5%)
<i>Tabaquismo</i>	20 (15,4 %)
<i>Obesidad</i>	9 (6,9%)
<i>Dislipemias</i>	19 (14,6%)
<i>Etilismo</i>	11 (8,5%)
<i>Otras</i>	88 (67,7%)
<b>Etiología de la IC</b>	
<i>C. Isquémica</i>	48 (36,9%)
<i>C. Hipertensiva</i>	31 (23,8%)
<i>Miocardopatía dilatada</i>	4 (3,1%)
<i>C. Restrictiva</i>	1 (0,8%)
<i>Cardiopatía por tóxicos</i>	1 (0,8%)
<i>Cor Pulmonale</i>	30 (23,1%)
<i>Valvulopatías</i>	34 (26,2%)
<i>Otros</i>	5 (3,8%)
<i>Desconocida/Indeterminada</i>	16 (12,3%)
<b>Motivo de descompensación</b>	
<i>Infección</i>	71 (54,6%)
<i>Fármacos</i>	3 (3,3%)
<i>Mal control de la Tensión arterial</i>	2 (1,5%)
<i>Incumplimiento tratamiento</i>	3 (2,3%)
<i>Anemia</i>	20 (15,4%)
<i>Arritmia</i>	14 (10,8%)
<i>C. Isquémica</i>	18 (13,8%)
<i>Sobreesfuerzo</i>	1 (0,8%)
<i>TEP</i>	2 (1,5%)
<i>Otros</i>	36 (27,7%)
<b>Tratamiento al alta</b>	
<i>Diuréticos</i>	93 (82,3%)
<i>Espironolactona</i>	38 (33,6%)
<i>IECA</i>	63 (55,8%)
<i>Nitratos</i>	40 (35,4%)
<i>Betabloqueantes</i>	8 (7,1%)
<i>ARA II</i>	8 (7,1%)
<i>Amiodarona</i>	1 (0,9%)
<i>Hidralazina</i>	0
<i>Antagonistas del calcio</i>	17 (15%)
<i>Anticoagulantes orales (ACO)</i>	24 (21,2%)
<i>Ac. Acetil Salicílico (AAS)</i>	40 (35,4%)
<i>Digoxina</i>	27 (23,9%)
<i>Otros tratamientos</i>	4 (3,5%)

El seguimiento posterior de los pacientes se realizó por el médico de atención primaria en su mayoría (62,7%), por el internista en el 18,2%, por el cardiólogo en el 13,6% y por la Unidad de hospitalización a domicilio en el 5,5% de los pacientes.

Los betabloqueantes se prescribieron al alta en 7 pacientes, lo que supone un 6,3%. De ellos se trató a 5 pacientes con carvedilol, 1 con atenolol y otro con propranolol, todos ellos a dosis mínimas.

## **2. Grupo 2: Cardiología**

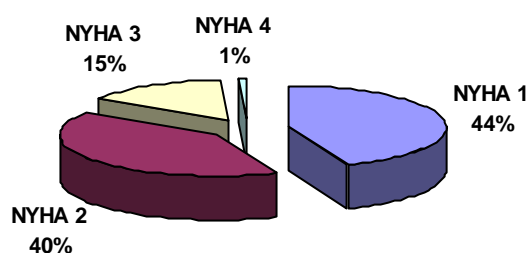
La media de edad de la muestra fue de 73,4 (DE 9,1) años. El 55% de los pacientes fueron hombres, frente al 45% de mujeres.

Entre la patología asociada, el 62,7% de los pacientes eran hipertensos, el 40,1% diabéticos, el 45,8% dislipémicos y con menos frecuencia tenían patología respiratoria, renal o neurológica. En el grupo de otras enfermedades (46,5%) encontramos alteraciones hematológicas, isquemia arterial en miembros inferiores, aterosclerosis a distintos niveles, alteraciones tiroideas y algún caso de neoplasias. (*Tabla 13*)

En cuanto a la clase funcional de la NYHA, la mayoría de los pacientes se encontraban en clases funcionales aceptables, el 44% pertenecían a la NYHA I, el 40,4% a la clase funcional II de la NYHA, y el 14,9% y 0,7% a las clases III y IV respectivamente. (*Figura 6*)

El 65,5% de los pacientes tenían filiada la cardiopatía así como un ecocardiograma realizado previamente (65,5%)

El 60,4% de los pacientes no habían ingresado previamente en ninguna ocasión y tenían un ingreso previo en el 34,7%. El tiempo transcurrido desde el último ingreso fue de 3,6 meses.



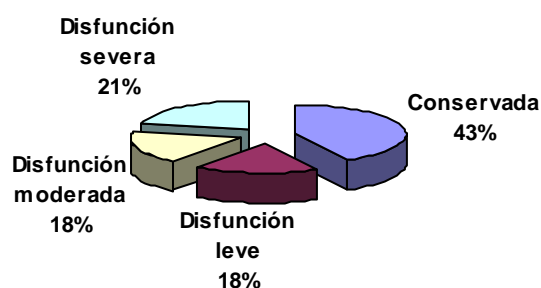
*Figura 6: Clase funcional de la NYHA en cardiología (n=142)*

El tratamiento previo al ingreso fueron los diuréticos en el 33,1% de los casos, espironolactona en el 12,7%, IECA en el 38,7%, nitratos en el 33,8%, betabloqueantes en el 26,8%, ARA II en el 7,7%, amiodarona en el 2,1%, antagonistas del calcio en el 24,6%, anticoagulantes orales en el 26,3%, AAS en el 41,5%, digoxina en el 9,9% y otros en el 19,7%. En cuanto a los factores desencadenantes de la descompensación, la cardiopatía isquémica fue la más frecuente (47,2%), seguida de las arritmias (23,2%), en menor porcentaje se encontraron los fármacos (7,7%), las infecciones (8,5%) y el mal control de la tensión arterial (4,2%). (Tabla 13)

La etiología de la IC fue la cardiopatía isquémica en la mayoría (67,6%), las valvulopatías ocuparon el segundo lugar con el 13,4% y en menor cantidad estuvieron la cardiopatía hipertensiva en 15 pacientes (10,6%) y la miocardiopatía dilatada idiopática (4,2%) (*Tabla 13*).

Al 90% de los pacientes ingresados en cardiología se les realizó ecocardiograma. Los hallazgos más relevantes fueron las hipoquinesias o disquinesias (54,9%), las disfunciones valvulares (28,2%), la hipertrofia ventricular izquierda (16,9%), las alteraciones diastólicas (21,1%), la dilatación ventricular izquierda (33,1%), y la hipertensión pulmonar (16,9%). (*Tabla 13*)

En cuanto al grado de disfunción sistólica medido mediante fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), se encontraba conservada en el 42,3 % de los pacientes. El resto tenían algún grado de disfunción ya sea leve, moderada o severa (18,3%, 18,3% y 21,1% respectivamente) (*Figura 7*)



**Figura 7: FEVI en Cardiología (n=142)**

El 93% de los pacientes fueron dados de alta. El porcentaje de fallecimientos fue del 4,2% y los restantes fueron trasladados a otros centros o continuaron el seguimiento en hospitalización domiciliaria.

El tratamiento se modificó al alta en el 98,5% de los pacientes. Los grupos farmacológicos más prescritos fueron los IECA (72,1%) seguidos de los diuréticos y los nitratos (57,4% y 51,5% respectivamente). El porcentaje de prescripción de betabloqueantes fue del 41,9% (*Tabla 13*)

En cuanto a las recomendaciones en el informe de alta, en la mayoría de los casos fueron dietéticas (88,2%). Las modificaciones en el estilo de vida y ejercicio se aconsejaron en el 9,6% de los informes. La abstención del hábito tabáquico se propuso al 5,9% de los pacientes. En el seguimiento posterior al alta se recomendaba en el cardiólogo en el 84,6% y en el 9,6% en atención primaria.

**Tabla 13: Resultados de Cardiología (n=142)**

	<b>n=142</b>
<b>Patologías asociadas</b>	
<i>HTA</i>	89(62,7%)
<i>DM</i>	57(40,1%)
<i>Enf. Respiratorias</i>	19 (13,4%)
<i>IRC</i>	17 (12%)
<i>Hepatopatía</i>	3 (2,1%)
<i>Alt. Neurológicas</i>	14 (9,9%)
<i>Tabaquismo</i>	34 (23,9%)
<i>Obesidad</i>	9(6,3%)
<i>Dislipemias</i>	65 (45,8%)
<i>Etilismo</i>	11 (7,7%)
<i>Otras</i>	66 (46,5%)
<b>Etiología de la IC</b>	
<i>C. Isquémica</i>	96 (67,6%)
<i>C. Hipertensiva</i>	15 (10,6%)
<i>Miocardiopatía dilatada</i>	6 (4,2%)
<i>C. Restrictiva</i>	1 (0,7%)
<i>Cardiopatía por tóxicos</i>	4 (2,8%)
<i>Cor Pulmonale</i>	3 (2,1%)
<i>Valvulopatías</i>	19 (13,4%)
<i>Otros</i>	10 (7%)
<i>Desconocida/Indeterminada</i>	0
<b>Motivo de descompensación</b>	
<i>Infección</i>	12 (8,5%)
<i>Fármacos</i>	11 (7,7%)
<i>Mal control de la Tensión arterial</i>	6 (4,2%)
<i>Incumplimiento tratamiento</i>	3 (2,1%)
<i>Anemia</i>	5 (3,5%)
<i>Arritmia</i>	33 (23,2%)
<i>C. Isquémica</i>	67 (47,2%)
<i>Sobreesfuerzo</i>	1 (0,7%)
<i>TEP</i>	3 (2,1%)
<i>Otros</i>	21 (14,8%)
<b>Alteraciones Ecocardiograma</b>	
<i>Hipoquinesias</i>	78 (54,9%)
<i>Alt. Diastólicas</i>	30 (21,1%)
<i>HVI</i>	40 (28,2%)
<i>Hipertensión pulmonar</i>	24 (16,9%)
<i>Dilatación ventricular</i>	47 (33,1%)
<i>Alt. Valvulares</i>	40 (28,2%)
<i>Otras</i>	11 (7,7%)
<b>Tratamiento al alta</b>	
<i>Diuréticos</i>	78 (57,4%)
<i>Espironolactona</i>	51 (37,5%)
<i>IECA</i>	98 (72,1%)
<i>Nitratos</i>	70 (51,5%)
<i>Betabloqueantes</i>	57 (41,9%)
<i>ARA II</i>	9 (6,6%)
<i>Amiodarona</i>	10 (7,4%)
<i>Hidralazina</i>	0
<i>Antagonistas del calcio</i>	20 (14,7%)
<i>Anticoagulantes orales (ACO)</i>	54 (39,7%)
<i>Ac. Acetil Salicílico (AAS)</i>	90 (66,2%)
<i>Digoxina</i>	21 (15,4%)
<i>Otros tratamientos</i>	27 (19,9%)

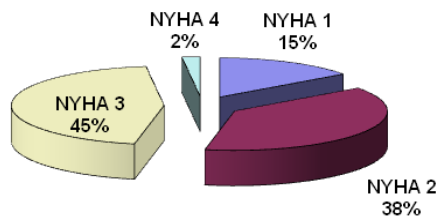
### 3. Grupo 3: Geriatría

La media de edad fue de 87,6 (DE 5,9) años. La mayoría eran mujeres (64,4%).

La estancia media fue de 11,1 (DE 6) días.

Las patologías asociadas fueron la HTA (61,3%) seguida de las enfermedades respiratorias (23,3%) y la diabetes mellitus (22,7%). Aparecían también otras patologías asociadas que ocupaban un 63,8%, entre las que encontramos enfermedades hematológicas, tiroideas, neoplasias, isquemia arterial crónica, etc. *Tabla 14*

La clase funcional de la NYHA más frecuente en el servicio de geriatría era la III (45%), seguida de la II (38,1%). El 15% se encontraba en clase I previamente al ingreso y el 2% en NYHA IV.



*Figura 8: Clase funcional de la NYHA en Geriatría (n=163)*

La cardiopatía estaba filiada en el 60,3% de los pacientes. Un 40% de ellos tenían realizado un ecocardiograma previo al ingreso.

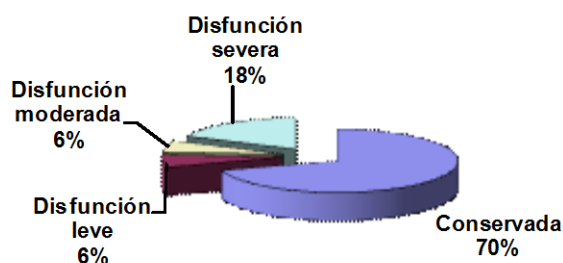
La media de ingresos previos fue de 0,52, con un mínimo de ninguno y un máximo de 4.

El tratamiento previo al ingreso que seguían los pacientes fue, en su mayoría, diuréticos (55,2%) y AAS (45,4%). Un 32,5% tomaban IECA, el 35% nitratos y el 19% digoxina.

El factor desencadenante del episodio de IC más frecuente fue la infección (49,7%) y la cardiopatía isquémica (17,8%). En un 20,9% el motivo fue distinto a los considerados más frecuentes. (*Tabla 14*) (sobrecarga de volumen iatrogénica, hipertiroidismo o accidentes cerebrovasculares)

La etiología de la IC en estos pacientes, era indeterminada en el 27,6% . La cardiopatía isquémica de base representaba la causa más frecuente (41,7%). También fueron frecuentes las valvulopatías (15,3%) y la cardiopatía hipertensiva (14,7%).

Se realizó ecocardiograma al 36,8% de los pacientes que ingresaron. El 70% tenía una FEVI conservada mientras que el 18,1% presentaban disfunción sistólica severa. (*Figura 9*). Entre los hallazgos más relevantes del ecocardiograma encontramos la hipertrofia ventricular izquierda (38,6%), las alteraciones valvulares (34,9%) y las disquinesias (25,3%). (*Tabla 14*)



**Figura 9: FEVI en geriatría (n=163)**



El 64,4% de los pacientes se fueron de alta a su domicilio, el 9,2% continuaron seguimiento en régimen de hospitalización domiciliaria y el 24% se trasladaron a otros centros. El porcentaje de fallecimientos fue del 23,9%.

El tratamiento al alta se modificó en el 78,2% de los casos. Los fármacos que más se prescribieron fueron los diuréticos (71%), los IECA (47,6%), los nitratos (46%) y el AAS (44,4%). (*Tabla 14*)

En la mayoría de los pacientes se realizaron recomendaciones dietéticas al alta (81,4%).

El seguimiento posterior se realizó a cargo de geriatría en el 28,2% de los pacientes, en atención primaria en el 65,3% y únicamente en el 5,6% se remitió al cardiólogo.

**Tabla 14: Resultados de Geriatría (n=163)**

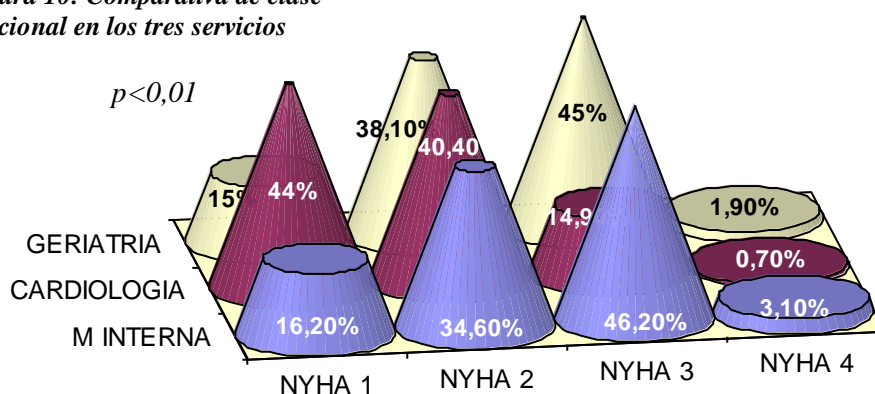
	<b>N=163</b>
<b>Patologías asociadas</b>	
<i>HTA</i>	100(61,3%)
<i>DM</i>	37(22,7%)
<i>Enf. Respiratorias</i>	38 (23,3%)
<i>IRC</i>	19 (11,7%)
<i>Hepatopatía</i>	3 (1,8%)
<i>Alt. Neurológicas</i>	44 (27%)
<i>Tabaquismo</i>	12 (7,4%)
<i>Obesidad</i>	1 (0,6%)
<i>Dislipemias</i>	16 (9,8%)
<i>Etilismo</i>	5 (3,1%)
<i>Otras</i>	104 (63,8%)
<b>Motivo de descompensación</b>	
<i>Infección</i>	81 (49,7%)
<i>Fármacos</i>	3 (1,8%)
<i>Mal control de la Tensión arterial</i>	1 (0,6%)
<i>Incumplimiento tratamiento</i>	2 (1,2%)
<i>Anemia</i>	13 (8%)
<i>Arritmia</i>	26 (16%)
<i>C. Isquémica</i>	28 (17,2%)
<i>Sobreesfuerzo</i>	0
<i>TEP</i>	4 (2,5%)
<i>Otros</i>	34 (20,9%)
<b>Alteraciones Ecocardiograma</b>	
<i>Hipoquinesias</i>	21 (25,3%)
<i>Alt. Diastólicas</i>	13 (15,7%)
<i>HVI</i>	32 (38,6%)
<i>Hipertensión pulmonar</i>	25 (30,1%)
<i>Dilatación ventricular</i>	16 (19,3%)
<i>Alt. Valvulares</i>	29 (34,9%)
<i>Otras</i>	15 (18,1%)
<b>Tratamiento al alta</b>	
<i>Diuréticos</i>	88 (71%)
<i>Espironolactona</i>	24 (19,4%)
<i>IECA</i>	59 (47,6%)
<i>Nitratos</i>	57 (46%)
<i>Betabloqueantes</i>	4 (3,2%)
<i>ARA II</i>	5(4%)
<i>Amiodarona</i>	1 (0,8%)
<i>Hidralazina</i>	0
<i>Antagonistas del calcio</i>	18 (14,5%)
<i>Anticoagulantes orales (ACO)</i>	18 (14,5%)
<i>Ac. Acetil Salicílico (AAS)</i>	55 (44,4%)
<i>Digoxina</i>	28 (22,6%)
<i>Otros tratamientos</i>	9 (7,3%)

#### 4. Comparativa de los tres servicios

Comparando los tres servicios observamos que la media de edad era ostensiblemente mayor en medicina interna y geriatría. ( $p<0,01$ ). También fue significativa la comparativa entre sexos. ( $p<0,01$ ), mostrando la mayor proporción de pacientes del sexo femenino en MI y geriatría con respecto a cardiología. Asimismo también variaba el perfil del paciente como veremos más adelante.

El estadio funcional predominante previo al ingreso era NYHA II y III en medicina interna y geriatría, mientras que en cardiología fue más frecuente la clase II, lo que muestra que estos pacientes tienen mejor situación basal al ingreso. Estas diferencias se encontraron estadísticamente significativas entre los tres servicios entre sí, y en la comparativa entre medicina interna o geriatría con cardiología por separado ( $p<0,01$ ).

**Figura 10: Comparativa de clase funcional en los tres servicios**



La patología asociada también variaba. (Tabla 15) aunque la frecuencia de hipertensos y diabéticos fue similar en los tres servicios. En Medicina Interna existía un alto porcentaje de pacientes con patología respiratoria, que resultaba significativamente más frecuente que en los otros dos servicios; asimismo ésta fue más frecuente en geriatría que en Cardiología. ( $p<0,01$ ).

**Tabla 15: Patologías asociadas en los 3 servicios**

	Medicina Interna (n=130)	Cardiología (n=142)	Geriatría (n=163)	TOTAL (n=435)	p
<b>HTA</b>	94 (72,3%)	89 (62,7%)	100 (61,3%)	283 (65,1%)	0,1
<b>DM</b>	38(29,2%)	57(40,1%)	37(22,7%)	132 (30,3%)	<b>&lt;0,01</b>
<b>Enfermedades respiratorias</b>	52 (40%)	19 (13,4%)	38 (23,3%)	109 (25,1%)	<b>&lt;0,01</b>
<b>IRC</b>	25 (19,2%)	17 (12%)	19 (11,7%)	109 (25,1%)	<b>&lt;0,01</b>
<b>Hepatopatías</b>	5 (3,8%)	3 (2,1%)	3 (1,8%)	11 (2,5%)	0,54
<b>Alt. SNC</b>	28 (21,5%)	14 (9,9%)	44 (27%)	86 (19,8%)	<b>&lt;0,01</b>
<b>Tabaquismo</b>	20 (15,4 %)	34 (23,9%)	12 (7,4%)	66 (15,2%)	<b>&lt;0,01</b>
<b>Obesidad</b>	9 (6,9%)	(86,3%)	1 (0,6%)	19 (4,4%)	<b>&lt;0,01</b>
<b>Dislipemias</b>	19 (14,6%)	65 (45,8%)	16 (9,8%)	100 (23%)	<b>&lt;0,01</b>
<b>Etilismo</b>	11 (8,5%)	11 (7,7%)	5 (3,1%)	27 (6,2%)	0,08
<b>Otras</b>	88 (67,7%)	66 (46,5%)	104 (63,8%)	258 (59,3%)	<b>&lt;0,01</b>

Por otro lado, en geriatría existía un alto porcentaje de pacientes con patología neurológica, en su mayoría de tipo vascular y deterioros cognitivos. Esta diferencia no resultó significativa en comparación con medicina interna, pero si lo fue en comparación con cardiología ( $p<0,01$ )

En cambio, en cardiología se registró un mayor número de pacientes dislipémicos que en los otros dos servicios ( $p<0,01$ ).

El motivo de descompensación también era diferente. (Tabla 16) Existieron diferencias relevantes cuando comparamos las infecciones, que fueron más frecuentes en MI y geriatría (54,5% y 49,7% respectivamente) frente a cardiología (8,5%) ( $p<0,001$ ).

También encontramos más pacientes que se descompensaron por motivos farmacológicos en cardiología (7,7%) y con menor frecuencia lo hicieron en MI (3,3%) y geriatría (1,8%) ( $p=0,02$ ).

**Tabla 16: Motivos de descompensación en los 3 servicios**

	Medicina Interna (n=130)	Cardiología (n=142)	Geriatría (n=163)	TOTAL (n=435)	p
<i>Infección</i>	71 (54,6%)	12 (8,5%)	81 (49,7%)	164 (37,7%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>Fármacos</i>	3 (3,3%)	11 (7,7%)	3 (1,8%)	17 (3,9%)	<b>0,02</b>
<i>Mal control tensión Arterial</i>	2 (1,5%)	6 (4,2%)	1 (0,6%)	9 (2,1%)	0,08
<i>Incumplimiento terapéutico</i>	3 (2,3%)	3 (2,1%)	2 (1,2%)	8 (1,8%)	0,74
<i>Anemia</i>	20 (15,4%)	5 (3,5%)	13 (8%)	38 (8,7%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>Arritmia</i>	14 (10,8%)	33 (23,2%)	26 (16%)	73 (16,8%)	<b>0,02</b>
<i>C. Isquémica</i>	18 (13,8%)	67 (47,2%)	28 (17,2%)	113 (26%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>Sobreesfuerzo</i>	1 (0,8%)	1 (0,7%)	0	2 (0,5%)	0,38
<i>Tromboembolismo pulmonar</i>	2 (1,5%)	3 (2,1%)	4 (2,5%)	9 (2,1%)	0,85
<i>Otros</i>	36 (27,7%)	21 (14,8%)	34 (20,9%)	91 (20,9%)	<b>0,03</b>

La anemia constituyó un motivo frecuente de descompensación en MI (15,4%) y fue menos frecuente en cardiología (3,5%) ( $p<0,01$ ) y en geriatría ( $p<0,05$ ).

La cardiopatía isquémica fue el motivo de ingreso por IC más frecuente en cardiología (47,2%), frente al 13,8% de medicina interna ( $p<0,01$ ) y el 17,2% de geriatría ( $p<0,01$ ). Con las arritmias ocurrió algo similar, ya que se encontraron más frecuentes como motivo de descompensación más habitual en cardiología (23,2%) que en MI (10,8%) o geriatría (16%) ( $p=0,02$ ). En la comparativa por separado únicamente aparecieron diferencias significativas entre MI y cardiología ( $p<0,01$ ).

La etiología de la IC más frecuente en los tres servicios fue la cardiopatía isquémica, pero la incidencia resultó significativamente mayor en cardiología. ( $p<0,01$ ). (Tabla 17)

La cardiopatía hipertensiva y las valvulopatías tuvieron una incidencia mayor en Medicina Interna que en los otros dos servicios ( $p<0,05$ ). Las diferencias también persistían cuando se analizaron por separado. Al comparar Cardiología con Geriátrica las variaciones no fueron significativas.

El cor pulmonale se halló significativamente más frecuente también en MI ( $p<0,01$ ).

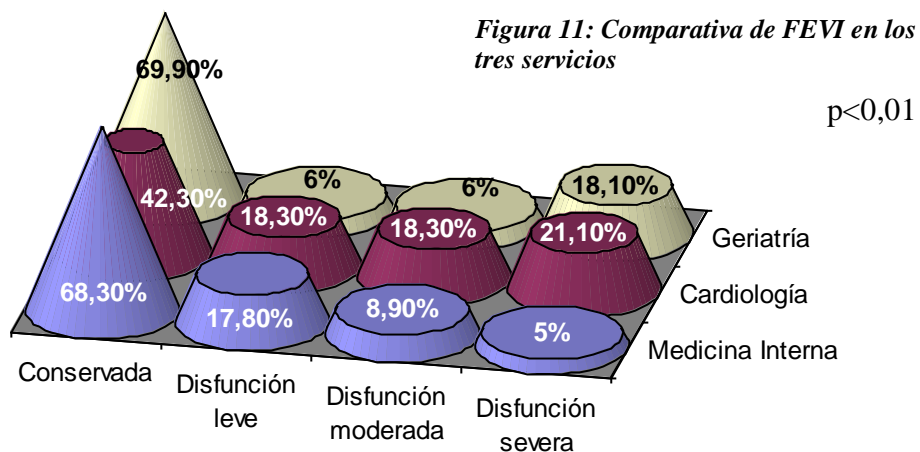
**Tabla 17: Etiología de la IC en los 3 servicios**

	Medicina Interna	Cardiología	Geriátrica	TOTAL	p
<i>C. Isquémica</i>	48 (36,9%)	96 (67,6%)	68 (41,7%)	212 (48,7%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>C. Hipertensiva</i>	31 (23,8%)	15 (10,6%)	24 (14,7%)	70 (16,1%)	<b>0,01</b>
<i>Miocardopatía dilatada</i>	4 (3,1%)	6 (4,2%)	1 (0,6%)	11 (2,5%)	0,08
<i>C. Restrictiva</i>	1 (0,8%)	1 (0,7%)	0	2 (0,5%)	0,38
<i>Tóxicos</i>	1 (0,8%)	4 (2,8%)	0	5 (1,1%)	<b>0,04</b>
<i>Cor Pulmonale</i>	30 (23,1%)	3 (2,1%)	13 (8%)	46 (10,6%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>Valvulopatías</i>	34 (26,2%)	19 (13,4%)	25 (15,3%)	78 (17,9%)	<b>0,02</b>
<i>Otros</i>	5 (3,8%)	10 (7%)	5 (3,1%)	20 (4,6%)	0,24
<i>Desconocida/Indeterminada</i>	16 (12,3%)	0	45 (27,6%)	61 (14%)	<b>&lt;0,01</b>

En el 27,6% de los pacientes geriátricos y en el 12,3% de los de Medicina Interna, la etiología de la IC no quedó tan claramente filiada ( $p<0,01$ ). En cambio, en ningún paciente cardiológico se desconocía la etiología.

Se realizó ecocardiograma durante el ingreso al 90,1% de los pacientes del servicio de cardiología, mientras que sólo se realizó dicha prueba en el 37,7% de los de medicina interna y en el 36,8% de los de geriatría, encontrándose diferencias estadísticamente significativas ( $p<0,01$ ).

En los hallazgos del ecocardiograma también encontramos grandes variaciones. (Tabla 18) Encontramos diferencias significativas en las comparativas de los tres servicios entre sí en cuanto a la función sistólica ( $p<0,01$ ), de manera que en medicina interna la mayoría de los pacientes tenían FEVI conservada. (Figura 11)



Asimismo, los pacientes con disfunción sistólica severa se encontraban mayoritariamente ingresados en cardiología y en geriatría. Otros parámetros del ecocardiograma analizados, hipoquinesias y disquinesias, resultaron más frecuentes estadísticamente en cardiología que en los otros dos servicios. ( $p<0,01$ ). Se encontraron

cavidades ventriculares dilatadas en mayor proporción en los pacientes ingresados en cardiología ( $p<0,01$ ). (Tabla 18)

En cambio la hipertensión pulmonar fue más frecuente en medicina interna que en los otros dos servicios ( $p<0,01$ ).

**Tabla 18: Alteraciones en el ecocardiograma en los 3 servicios**

	Medicina Interna	Cardiología	Geriatría	TOTAL	p
<i>Hipoquinesias/ Disquinesias</i>	24 (23,8%)	78 (54,9%)	21 (25,3%)	123 (37,7%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>Alteraciones diastólicas</i>	27 (26,7%)	30 (21,1%)	13 (15,7%)	70 (21,5%)	0,18
<i>Hipertrofia ventricular izquierda</i>	32 (31,7%)	40 (28,2%)	32 (38,6%)	104 (31,9%)	0,27
<i>Hipertensión pulmonar</i>	48 (47,5%)	24 (16,9%)	25 (30,1%)	97 (29,8%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>Miocardopatía. Dilatada</i>	14 (13,9%)	47 (33,1%)	16 (19,3%)	77 (23,6%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>Alteraciones valvulares</i>	31 (30,7%)	40 (28,2%)	29 (34,9%)	100 (30,7%)	0,57
<i>Otras</i>	12 (11,9%)	11 (7,7%)	15 (18,1%)	38 (11,7%)	0,07

En cuanto al destino de los pacientes al alta también se encontraron diferencias llamativas estadísticamente hablando; el porcentaje de fallecimientos fue mayor en geriatría en primer lugar (23,9%) y en medicina interna en segundo (12,3%). ( $p<0,01$ )

Asimismo destacó la mayor utilización de la hospitalización domiciliaria por dichos servicios ( $p<0,01$ ).



Analizando los tratamientos utilizados al alta los grupos farmacológicos utilizados variaron según el servicio (*Tabla 19*).

Los diuréticos se prescribieron más al alta por parte de internistas y geriatras que por cardiólogos. ( $p<0,01$ ) A su vez los internistas los prescribieron más que los geriatras ( $p<0,01$ ).

Los pacientes ingresados en cardiología y medicina interna tomaban más espironolactona que aquellos dados de alta en geriatría ( $p<0,01$ ).

Los IECA, betabloqueantes, amiodarona, anticoagulantes orales y antiagregantes plaquetarios fueron más utilizados en el servicio de cardiología que en los otros dos, encontrando diferencias estadísticamente significativas.

Los nitratos fueron prescritos igualmente por cardiólogos que por geriatras, y en menor porcentaje por internistas.

El tratamiento se modificó al alta en un alto porcentaje de los pacientes con respecto al del ingreso, pero fue en cardiología donde esto ocurrió prácticamente en la totalidad de los pacientes (98,5%) ( $p<0,01$ ).

**Tabla 19: Comparativa del Tratamiento al alta**

	Medicina Interna	Cardiología	Geriatría	TOTAL	p
<i>Diuréticos</i>	93 (82,3%)	78 (57,4%)	88 (71%)	259 (69,4%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>Espironolactona</i>	38 (33,6%)	51 (37,5%)	24 (19,4%)	113 (30,3%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>IECA</i>	63 (55,8%)	98 (72,1%)	59 (47,6%)	220 (59%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>Nitratos</i>	40 (35,4%)	70 (51,5%)	57 (46%)	167 (44,8%)	<b>0,04</b>
<i>Betabloqueantes</i>	8 (7,1%)	57 (41,9%)	4 (3,2%)	69 (18,5%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>ARA II</i>	8 (7,1%)	9 (6,6%)	5 (4%)	22 (5,9%)	0,53
<i>Amiodarona</i>	1 (0,9%)	10 (7,4%)	1 (0,8%)	12 (3,2%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>Hidralazina</i>	0	0	0	0	
<i>Antagonistas del calcio</i>	17 (15%)	20 (14,7%)	18 (14,5%)	55 (14,7%)	0,99
<i>Anticoagulantes</i>	24 (21,2%)	54 (39,7%)	18 (14,5%)	96 (25,7%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>Ácido Acetil salicílico (AAS)</i>	40 (35,4%)	90 (66,2%)	55 (44,4%)	185 (49,6%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>Digoxina</i>	27 (23,9%)	21 (15,4%)	28 (22,6%)	76 (20,4%)	0,18
<i>Otros</i>	4 (3,5%)	27 (19,9%)	9 (7,3%)	40 (10,7%)	<b>&lt;0,01</b>

En cuanto a las medidas no farmacológicas sugeridas en los informes de alta, en la mayoría aparecían recomendaciones sobre la dieta hiposódica, siendo el porcentaje alto en los tres servicios, aunque con diferencias por parte de cardiología con respecto a los otros dos ( $p<0,01$ ). Otras medidas como los hábitos del estilo de vida, ejercicio y la abstención del tabaquismo fueron escasas en los tres servicios por igual. En ningún caso se tomaron medidas para prevención de infecciones.

Por otro lado, en los informes de alta se recomendaba un seguimiento posterior de los pacientes. Se remitía a atención primaria un muy alto porcentaje de los pacientes ingresados a cargo de medicina interna. Los pacientes ingresados en cardiología se

remitían su propia consulta en su mayoría. Los ingresados en geriatría fueron remitidos más a cardiología que a atención primaria.

## **5. Adecuación a las Guías**

Se ha analizado la variable adecuación tomando como referencia las Guías Europeas y las Americanas de IC. (*Ver material y métodos*)

Hemos comparado la variable adecuación con el resto de parámetros con los siguientes resultados.

### **5.1. Adecuación a las Guías Americanas**

Por servicios, el 74% de los pacientes ingresados en MI tenían el tratamiento adecuado, el 61,2% de los ingresados en cardiología y el 71,6% de los geriátricos ( $p=0,08$ ).

Analizando por patologías asociadas, un alto porcentaje de los pacientes tenía adecuado el tratamiento. El 70,8% del total de hipertensos, el 63,3% de los diabéticos, el 70,6% de los que presentaban patologías respiratorias y el 60% de los estaban diagnosticados de insuficiencia renal. (*Tabla 20*) aunque no se encontró significación estadística ( $p>0,05$  en todos los casos).

Con respecto a la clase funcional de la NYHA, los pacientes que seguían el tratamiento menos adecuado eran los que se encontraban en clase NYHA I y IV (62,7 y 25% respectivamente). El 70,8% de los que pertenecían a la clase NYHA III y el 71,1% de los pertenecientes a la NYHA II lo tenían adecuado ( $p=0,17$ ).

El 67,2% de los pacientes que tenían filiada la cardiopatía y el 67,5% de los que se realizó un ecocardiograma previo seguían un tratamiento adecuado con respecto a las Guías ACC/AHA 2001 ( $p>0,05$ ).

En cuanto al número de ingresos, los pacientes con 5 ingresos previos tenían adecuado el tratamiento (*Tabla 20*) ( $p=0,14$ ).

Cuando la anemia era el motivo de la descompensación, el tratamiento era adecuado a las guías en el 91,7% ( $p<0,01$ ). En el 54,3% de los que presentaban cardiopatía isquémica como motivo de descompensación también era adecuado ( $p<0,01$ ), así como en el 71,3% de los que ingresaron por procesos infecciosos ( $p>0,05$ ). (*Tabla 20*).

Con respecto a la adecuación en función de la etiología de la IC ésta fue correcta en el 59,9% de los que padecían cardiopatía isquémica de base ( $p<0,01$ ), e 84,5% de los que presentaban cardiopatía hipertensiva ( $p<0,01$ ), el 20% de los que tenían miocardiopatía dilatada ( $p<0,01$ ) y el 84,8% de los diagnosticados de cor pulmonale ( $p<0,05$ ).

Analizando los hallazgos del ecocardiograma el tratamiento se adecuaba a las guías en todos los pacientes con FEVI conservada, en el 20% de los que presentaban disfunción sistólica leve, en el 35,1% de los que tenían disfunción moderada y en el 24,4% de los que presentaban disfunción sistólica severa encontrándolo estadísticamente significativo.

Otros hallazgos del ecocardiograma mostraron los siguientes porcentajes de adecuación (*Tabla 20*).

**Tabla 20: Adecuación a las Guías ACC/AHA 2001**

	<b>Adecuación</b>	<b>p</b>
<b>Patologías asociadas</b>		
<i>HTA</i>	138 (70,8%)	0,11
<i>DM</i>	63 (63,6%)	0,29
<i>Enf. Respiratorias</i>	48 (70,6%)	0,55
<i>IRC</i>	24 (60%)	0,26
<i>Hepatopatía</i>	5 (83,3%)	0,38
<i>Alt. Neurológicas</i>	31 (75,6%)	0,23
<i>Tabaquismo</i>	33 (62,3%)	0,35
<i>Obesidad</i>	12 (70,6%)	0,79
<i>Dislipemias</i>	51 (62,2%)	0,21
<i>Etilismo</i>	14 (70%)	0,81
<i>Otras</i>	120(71,9%)	0,08
<b>Motivo de descompensación</b>		
<i>Infección</i>	62 (71,3%)	0,39
<i>Fármacos</i>	9 (60%)	0,52
<i>Mal control de la Tensión arterial</i>	4 (50%)	0,29
<i>Incumplimiento tratamiento</i>	4 (80%)	0,53
<i>Anemia</i>	22 (91,7%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>Arritmia</i>	40 (75,5%)	0,17
<i>C. Isquémica</i>	50 (54,3%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>Sobreesfuerzo</i>	2 (100%)	0,21
<i>TEP</i>	3 (50%)	0,36
<i>Otros</i>	34 (66,7%)	0,86
<b>Alteraciones Ecocardiograma</b>		
<i>Hipoquinesias</i>	59(50,9%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>Alt. Diastólicas</i>	46 (74,2%)	0,21
<i>HVI</i>	81(84,4%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>Hipertensión pulmonar</i>	59(67,8%)	0,97
<i>Dilatación ventricular</i>	28 (38,8%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>Alt. Valvulares</i>	61(69,3%)	0,69
<i>Otras</i>	22 (71%)	0,67
<b>Número de Ingresos</b>		
<i>0</i>	92(69,2%)	0,14
<i>1</i>	55(64,4%)	
<i>2</i>	11(52,4%)	
<i>3</i>	4 (100%)	
<i>4</i>	3 (75%)	
<i>5</i>	3(100%)	

## **5.2. Adecuación a las Guías de la ACC/AHA 2001 de Insuficiencia Cardíaca con arritmia.**

Por servicios el que presentaba mayor porcentaje de adecuación a las guías fue Cardiología (66,7%), seguido por igual por los otros dos: 35,7% medicina interna y 34,6% geriatría, sin hallarse diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,25$ ).

Con respecto a las comorbilidades, el 46,7% de los hipertensos tenía adecuado el tratamiento con respecto a las guías de IC con arritmia. ( $p=0,5$ ) y el 100% de los fumadores ( $p<0,01$ ). (*Tabla 21*).

El 50% de los pacientes en clase funcional NYHA I tenían adecuado el tratamiento, el 57,7% de los NYHA II, el 40% de los NYHA III todos los NYHA IV pero no se halló significación estadística.

No se encontraron diferencias significativas en el número de ingresos, en el tratamiento previo ni en el motivo de descompensación, presentando porcentajes de adecuación muy similares (*Tabla 21*)

El 68,2% de los pacientes con cardiopatía isquémica de base seguían un tratamiento adecuado a las Guías de IC con arritmia y el 100% de los que presentaban cardiopatía por tóxicos sin resultar significativo.

Los pacientes con cardiopatía hipertensiva se trataban según las guías en el 47,4% de los casos ( $p>0,05$ ).

En cuanto al grado de disfunción sistólica, el 42,5% de los pacientes que tenían FEVI conservada, seguían un tratamiento adecuado junto con el 80% de los que presentaban disfunción sistólica leve, el 83,3% de los que tenían disfunción moderada y el 75% de los diagnosticados de disfunción severa, con tendencia a la significación estadística ( $p=0,06$ ).

El 90,9% de los pacientes con hipoquinesias en el ecocardiograma tenían adecuado el tratamiento ( $p<0,01$ ) y el 90% de los que tenían miocardiopatía dilatada ( $p<0,01$ ). La adecuación de otras variables del ecocardiograma se muestra en la *Tabla 21*.

Todos los pacientes que se trasladaban a otros centros y los que continuaban a cargo de la Unidad de hospitalización domiciliaria tenían adecuado el tratamiento de la IC con arritmia. En cambio, sólo el 55,9% de los que se iban de alta lo hacían con un tratamiento adecuado.

**Tabla 21: Adecuación a las Guías ACC/AHA 2001 de IC con arritmia**

	<b>Adecuación</b>	<b>p</b>
<b>Patologías asociadas</b>		
<i>HTA</i>	21 (46,7%)	0,56
<i>DM</i>	6 (33,3%)	0,11
<i>Enf. Respiratorias</i>	7 (41,2%)	0,44
<i>IRC</i>	2 (25%)	0,13
<i>Hepatopatía</i>	1 (50%)	0,98
<i>Alt. Neurológicas</i>	8 (41,7%)	0,83
<i>Tabaquismo</i>	6 (100%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>Obesidad</i>	1 (50%)	0,98
<i>Dislipemias</i>	9 (60%)	0,35
<i>Etilismo</i>	2 (66,7%)	0,53
<i>Otras</i>	20 (48,8%)	0,91
<b>Motivo de descompensación</b>		
<i>Infección</i>	7 (38,9%)	0,3
<i>Fármacos</i>	1 (25%)	0,3
<i>Mal control de la Tensión arterial</i>	0	0,24
<i>Incumplimiento tratamiento</i>		
<i>Anemia</i>	1 (50%)	0,98
<i>Arritmia</i>	36 (49,3%)	constante
<i>C. Isquémica</i>	3 (60%)	0,62
<i>Sobreesfuerzo</i>		
<i>TEP</i>		
<i>Otros</i>	0	<b>&lt;0,01</b>
<b>Alteraciones Ecocardiograma</b>		
<i>Hipoquinesias</i>	10 (90,9%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>Alt. Diastólicas</i>	5 (55,6%)	0,93
<i>HVI</i>	12 (57,1%)	0,73
<i>Hipertensión pulmonar</i>	8 (53,3%)	0,93
<i>Dilatación ventricular</i>	9 (90%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>Alt. Valvulares</i>	12 (52,2%)	0,79
<i>Otras</i>	1 (14,3%)	<b>0,02</b>
<b>FEVI</b>		
<i>Normal</i>	17 (42,5%)	
<i>Disfunción leve</i>	4 (80%)	0,06
<i>Disfunción moderada</i>	5 (83,3%)	
<i>Disfunción severa</i>	6 (75%)	
<b>Número de Ingresos</b>		
<i>0</i>	17 (42,5%)	
<i>1</i>	12 (52,2%)	
<i>2</i>		0,12
<i>3</i>	0	
<i>4</i>		
<i>5</i>		



### 5.3. Adecuación a las Guías Europeas

La adecuación a las Guías Europeas por servicios fue del 38,8% en cardiología, del 18,5% en medicina interna y del 5% en geriatría, de forma estadísticamente significativa.

Únicamente el 12% de los pacientes con patología respiratoria presentaban adecuación del tratamiento ( $p<0,01$ ) y el 5,6% de los que tenían insuficiencia renal crónica ( $p<0,01$ ). (Tabla 22)

Con respecto a la clase funcional de la NYHA, el porcentaje de adecuación fue del 55% en los NYHA I, del 18,9% en los NYHA II, del 16,7% en los NYHA III y en ningún caso de los NYHA IV ( $p<0,01$ ).

El 33,3% de los pacientes que no habían ingresado previamente tenían prescrito el tratamiento adecuado al alta y el 66,7% de los que habían ingresado más de cuatro veces ( $p=0,01$ ).

En función del motivo de descompensación no se encontraron diferencias significativas, como tampoco en los hallazgos del ecocardiograma.

El 60% de los pacientes con miocardiopatía dilatada mostraron un tratamiento adecuado al alta ( $p<0,05$ ), el 25% de los que tenían cardiopatía isquémica y el 10% de las cardiopatías hipertensivas, sin encontrarse estos resultados significativos estadísticamente.

**Tabla 22: Resultados de la adecuación a las Guías Europeas 2001**

	<b>Adecuación</b>	<b>P</b>
<b>Patologías asociadas</b>		
<i>HTA</i>	22 (27,2%)	0,51
<i>DM</i>	11 (23,4%)	0,27
<i>Enf. Respiratorias</i>	3 (12%)	0,25
<i>IRC</i>	1 (5,6%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>Hepatopatía</i>	1 (50%)	0,53
<i>Alt. Neurológicas</i>	3 (21,4%)	0,49
<i>Tabaquismo</i>	11 (36,7%)	0,3
<i>Obesidad</i>	2 (28,6%)	0,97
<i>Dislipemias</i>	10 (22,2%)	0,19
<i>Etilismo</i>	5 (50%)	0,14
<i>Otras</i>	19 (29,2%)	0,98
<b>Motivo de descompensación</b>		
<i>Infección</i>	10 (32,3%)	0,66
<i>Fármacos</i>	3 (50%)	0,27
<i>Mal control de la Tensión arterial</i>	2 (50%)	0,37
<i>Incumplimiento tratamiento</i>	2 (66,7%)	0,17
<i>Anemia</i>	1 (33,3%)	0,87
<i>Arritmia</i>	5 (27,8%)	0,89
<i>C. Isquémica</i>	17 (26,2%)	0,44
<i>Sobreesfuerzo</i>		
<i>TEP</i>	1 (25%)	0,85
<i>Otros</i>	4 (22,2%)	0,47
<b>Alteraciones Ecocardiograma</b>		
<i>Hipoquinesias</i>	23 (28,4%)	0,8
<i>Alt. Diastólicas</i>	6 (26,1%)	0,72
<i>HVI</i>	10 (38,5%)	0,25
<i>Hipertensión pulmonar</i>	9 (27,3%)	0,78
<i>Dilatación ventricular</i>	21 (32,8%)	0,35
<i>Alt. Valvulares</i>	11 (33,3%)	0,54
<i>Otras</i>	3 (27,3%)	0,88
<b>FEVI</b>		
<i>Normal</i>		
<i>Disfunción leve</i>	10 (22,2%)	
<i>Disfunción moderada</i>	13 (35,1%)	0,4
<i>Disfunción severa</i>	14 (31,1%)	
<b>Número de Ingresos</b>		
<i>0</i>	18(33,3%)	
<i>1</i>	3(9,1%)	
<i>2</i>	1(9,1%)	<b>0,01</b>
<i>3</i>	0	
<i>4</i>	2(66,7%)	

## 6. Influencia en el número de ingresos

Hemos analizado el porcentaje del número de ingresos por IC obteniendo los siguientes resultados.

En Medicina Interna el 50% de pacientes tenían ingresos previos, en Cardiología un 39,6% y en Geriátría un 41,7% ( $p<0,05$ ).

En función de la comorbilidad asociada no se encontraron variables que tuvieran valores estadísticamente significativos, aunque el 59% de los diabéticos tendrían a ingresar más ( $p=0,11$ ), así como el 51,9% de los pacientes con patología respiratoria ( $p=0,12$ ) y el 60% de los hepatópatas ( $p=0,35$ ). El 57,1% de los que padecían insuficiencia renal crónica habían ingresado previamente encontrando una tendencia a la significación estadística ( $p=0,06$ ) (*Tabla 23*).

Con respecto a la clase funcional de la NYHA, conforme ésta era más avanzada, había mayor número de ingresos ( $p<0,01$ ). (*Tabla 23*)

El porcentaje de ingresos fue del 63,3% para los pacientes que tenían filiada la cardiopatía y el 64,5% de los que tenían un ecocardiograma realizado previo al ingreso. ( $p<0,01$ ).

Los pacientes que tomaban IECA, betabloqueantes, AAS y Digoxina tenían menos ingresos previos aunque no se encontró significación estadística.

Los motivos de descompensación parecían no influir desde el punto de vista estadístico en el número de ingresos (*Tabla 23*).

Asimismo el grado de disfunción sistólica, tampoco influía en el número de ingresos en todos los grupos ( $p=0,98$ ).

El 48,8% de los que tenían FEVI conservada, el 50% de los que presentaban disfunción leve, el 48,4% de los que tenían disfunción moderada y el 46,2% de los que presentaban disfunción moderada severa habían ingresado más de una vez.

Ingresaron más veces el 59,1% de los pacientes que presentaban hipoquinesias en el ecocardiograma ( $p<0,05$ ), el 51,6% de los que padecían alteraciones diastólicas ( $p=0,58$ ), el 48,3% de los que tenían hipertrofia ventricular izquierda ( $p=0,27$ ), el 53,8% de los que presentaban hipertensión pulmonar ( $p=0,22$ ) y el 53,3% de los que tenían alteraciones valvulares ( $p=0,27$ ).

El 31,7% de los pacientes que fallecieron habían ingresado alguna vez por IC previamente. Todos los pacientes que se trasladaron a otros servicios habían ingresado previamente, mientras que los que se fueron de alta, habían ingresado el 43,6% previamente ( $p<0,05$ ).

En cuanto al tratamiento prescrito al alta, el mayor porcentaje de ingresos se daba en aquellos pacientes tratados al alta con amiodarona (60%), aunque sin significación estadística.

El 58,1% de los pacientes que fueron dados de alta con espironolactona habían tenido algún ingreso previo ( $p<0,01$ ) y el 58% a los que se les prescribieron nitratos habían ingresado previamente ( $p<0,01$ ). (*Tabla 23*)

**Tabla 23: Influencia del número de ingresos**

	<b>REINGRESOS</b>	<b>p</b>
<b>Patologías asociadas</b>		
<i>HTA</i>	122 (48%)	0,18
<i>DM</i>	59 (59%)	0,11
<i>Enf. Respiratorias</i>	54 (51,9%)	0,12
<i>IRC</i>	32 (57,1%)	0,06
<i>Hepatopatía</i>	6 (60%)	0,35
<i>Alt. Neurológicas</i>	29 (35,8%)	<b>&lt;0,05</b>
<i>Tabaquismo</i>	21 (37,5%)	0,18
<i>Obesidad</i>	7 (46,7%)	0,92
<i>Dislipemias</i>	33 (42,3%)	0,52
<i>Etilismo</i>	8 (30,8%)	0,53
<i>Otras</i>	119 (56,6%)	<b>0,01</b>
<b>Motivo de descompensación</b>		
<i>Infección</i>	76 (48,1%)	0,4
<i>Fármacos</i>	8 (50%)	0,71
<i>Mal control de la Tensión arterial</i>	2 (28,6%)	0,35
<i>Incumplimiento tratamiento</i>	1 (50%)	0,82
<i>Anemia</i>	19 (52,8%)	0,36
<i>Arritmia</i>	26 (39,4%)	0,26
<i>C. Isquémica</i>	43 (46,7%)	0,79
<i>Sobreesfuerzo</i>	1 (100%)	0,2
<i>TEP</i>	3 (42,9)	0,88
<i>Otros</i>	38 (44,2%)	0,77
<b>Tratamiento al alta</b>		
<i>Diuréticos</i>	115 (48,5%)	0,01
<i>Espironolactona</i>	54 (58,1%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>IECA</i>	85 (44,7%)	0,84
<i>Nitratos</i>	83 (58%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>Betabloqueantes</i>	20 (44,4%)	0,98
<i>ARA II</i>	12 (57,1%)	0,22
<i>Amiodarona</i>	6 (60%)	0,31
<i>Hidralazina</i>	24 (48%)	0,56
<i>Antagonistas del calcio</i>	41 (53,2%)	0,07
<i>Anticoagulantes orales (ACO)</i>	68 (43,9%)	0,88
<i>Ac. Acetil Salicílico (AAS)</i>	30 (44,1%)	0,97
<i>Digoxina</i>	9 (28,1%)	<b>0,05</b>
<i>Otros tratamientos</i>		
<b>NYHA</b>		
<i>I</i>	21 (22,6%)	
<i>II</i>	68 (48,9%)	<b>&lt;0,01</b>
<i>III</i>	81 (54,4%)	
<i>IV</i>	7 (87,7%)	

Con respecto a la adecuación del tratamiento, habían ingresado previamente el 45,2% y el 41,4% de los pacientes que tenían adecuado su tratamiento a las Guías ACC/AHA 2001 para IC y para IC con arritmia sin encontrarse significación estadística.

Tan solo el 25% de los pacientes que tenían adecuado el tratamiento a las Guías Europeas tenían ingresos previos. ( $p < 0,05$ ).

**Tabla 24: Influencia de la adecuación a las Guías en los Reingresos**

<b>ADECUACION</b>	<b>Reingreso</b>	<b>p</b>
<b>ACC/AHA 2001</b>	76 (45,2%)	0,47
<b>ACC/AHA 2001 IC CON ARRITMIA</b>	12 (41,4%)	0,77
<b>ESC 2001</b>	6 (25%)	<b>0,01</b>

Con la intención de evaluar la probabilidad de reingreso en el último año, se ajustó un modelo de regresión logístico incluyendo las variables adecuación a las Guías Europeas, servicio, edad, sexo, enfermedad respiratoria, insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus y el grupo de otras patologías asociadas de comorbilidad.

**Tabla 25: Modelo de regresión logístico para probabilidad de reingreso**

	<b>OR</b>	<b>IC</b>	<b>p</b>
<b>Paciente tratado adecuadamente según las Guías Europeas</b>	0,33	(0,12-0,94)	<b>0,03</b>
<b>Enf. Respiratoria</b>	2,43	(0,87-6,83)	0,09
<b>Medicina interna</b>	1,77	(0,61-5,08)	0,28
<b>Geriatría</b>	2,05	(0,55-7,67)	0,28

Se observó que en medicina interna ingresaban un 77% más que en cardiología, (OR 1,77; IC 95% 0,61-5,08;  $p=0,28$ ) y en geriatría dos veces más (OR 2,05; IC 95% 0,55-7,67;  $p=0,28$ ) aunque sin observarse significación estadística. La adecuación europea reducía la incidencia de ingreso en un 67% independientemente del servicio adscrito de una forma significativa (OR 0,33; IC 95% 0,12-0,94;  $p=0,03$ )

Los enfermos respiratorios tenían un riesgo de ingreso dos veces mayor (OR 2.43; IC 95% 0.87-6.83;  $p=0,09$ ).

Los factores independientes asociados a la probabilidad de ingreso fueron la patología respiratoria y la insuficiencia renal crónica.

Se realizó un modelo de regresión logístico a la probabilidad de adecuación de las Guías en el que se incluyeron las variables servicio, edad, sexo, enfermedades respiratorias e insuficiencia renal crónica.

Los factores independientes que se asociaron con esta adecuación fueron el servicio, la patología respiratoria y la insuficiencia renal crónica.

**Tabla 26: Modelo de regresión logístico para probabilidad de adecuación a las Guías Europeas**

	<b>OR</b>	<b>IC 95%</b>	<b>p</b>
<b><i>Servicio</i></b>			
<i>Medicina Interna</i>	0,40	(0,13 - 1,20)	0,10
<i>Cardiología</i>	1		
<i>Geriatría</i>	0,10	(0,01 - 0,78)	<b>0,03</b>
<b><i>Enfermedad respiratoria</i></b>	0,35	(0,09 - 1,34)	0,10
<b><i>(sí vs. no)</i></b>			
<b><i>IRC (sí vs. no)</i></b>	0,18	(0,02 - 1,49)	<b>0,05</b>

El servicio de medicina interna tuvo un 60% menos de adecuación a las Guías aunque sin observar significación estadística. El servicio de geriatría presentó un 90% menos de adecuación con respecto a cardiología con significación estadística. (p=0,03)

Al ajustar con la patología respiratoria estos pacientes presentaban una adecuación a las Guías todavía menor con tendencia a la significación estadística (OR 0,35; IC 95% 0,09-1,34; p=0,10). Lo mismo ocurrió con los pacientes con IRC que tenían una adecuación del tratamiento con respecto a las Guías Europeas un 82% menor de una forma significativa. (p=0,05)



V DISCUSIÓN

Realizamos un estudio transversal de los pacientes ingresados en los servicios de MI, cardiología y geriatría por IC a través de sus historias clínicas.

Se trata de un estudio descriptivo, en el que los datos se han recogido de historias clínicas, con las limitaciones que ello conlleva.

El diagnóstico está realizado por el clínico, no siguiendo criterios de exclusión por nuestra parte, una vez que el diagnóstico consta en el informe de alta.

En primer lugar influye la subjetividad del médico que realizó la anamnesis. Probablemente haya datos en los antecedentes personales que estén subestimados. También puede haber errores en los porcentajes de los motivos de descompensación, porque no se haya plasmado correctamente en la historia clínica o no se haya investigado, no olvidemos que tenemos un porcentaje no despreciable del 14% en el que se desconoce o no se determina el motivo de descompensación al igual que ocurre con la etiología de la IC.

Desde la aparición de las guías en IC se han realizado diversos estudios para comprobar el seguimiento de las mismas<sup>2, 90-97</sup> y el grado de utilización de distintas pruebas diagnósticas y tratamientos farmacológicos. También hay estudios que comparan las diferencias de tratamiento entre los distintos especialistas<sup>98-105</sup>. En la mayoría de los casos se observa un pobre seguimiento de las guías y un perfil de paciente que no se corresponde con el de los ensayos clínicos en los que se basa la evidencia para la realización de las guías.

## 1. PERFIL DEL PACIENTE POR SERVICIOS

Al analizar los resultados, podemos observar cómo el perfil del paciente que ingresa en cada servicio es distinto.

Los pacientes ingresados en el Servicio de **MEDICINA INTERNA** del Hospital Clínico difieren de los que participan en los grandes ensayos clínicos realizados, en primer lugar en la edad. Son pacientes con una media superior a 80 años (20 años mayores de los pacientes que participan en los estudios) <sup>45-53</sup>

Por todos es sabido que la prevalencia de la IC aumenta con la edad, quizá sería necesaria la realización de ensayos clínicos en pacientes ancianos.

También llama la atención la alta proporción de mujeres, que es bastante mayor que en la de otros estudios en los que no superan el 50%. Bien es verdad que en el estudio de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) <sup>94</sup>, en el grupo de pacientes de más de 80 años tienen un 66.5% de mujeres. Esto se debe a la elevada edad de la muestra por la mayor esperanza de vida del sexo femenino.

Los pacientes de MI tienen una mala clase funcional al ingreso. El 46,2% de ellos se encuentran en clase funcional III de la NYHA, comparable a la cifra del estudio ADHERE<sup>93</sup> realizado en Estados Unidos, aunque no se corresponde con la cifra de estudios españoles en los que es mayor el número de pacientes que se encuentran en clase funcional II.

Son pacientes con elevada comorbilidad asociada, sobretudo patología respiratoria, en su mayoría asma y EPOC, y también hipertensión, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, patología del sistema nervioso central (SNC) ( en su mayoría de tipo vascular y degenerativa) y un 67,7% presentan además otros tipos de enfermedades no analizadas (Patología vascular periférica, tiroidea....)

En nuestra muestra también tenemos un elevado porcentaje de EPOC, de un 40%. En el estudio multicéntrico europeo EUROHEART SURVEY <sup>2</sup> el porcentaje de EPOC global era del 32%, pero en la muestra española de dicho estudio era del 52%. En el resto de estudios<sup>91-93, 97</sup> la prevalencia de EPOC está en torno al 30%. Estos datos tienen relevancia como veremos más adelante en el tratamiento y seguimiento de las guías.

El porcentaje de pacientes con IRC también es similar al de los estudios europeos<sup>2, 91</sup>.

La etiología de la IC más frecuente en medicina interna es la cardiopatía isquémica. Con porcentajes algo inferiores se encuentran las valvulopatías, todavía bastante frecuentes dada la edad de los pacientes (etiologías degenerativas y reumáticas), también la cardiopatía hipertensiva y el cor pulmonale, bastante importante en frecuencia dado el elevado porcentaje de pacientes con problemas respiratorios.

En cuanto a la etiología de la IC también es similar a los estudios europeos<sup>2,94,98,101</sup>. Las valvulopatías juegan todavía un papel importante en la IC en los servicios de medicina interna, las padecen el 26,2% de los pacientes. La cardiopatía isquémica tiene un lugar destacado ya que es la etiología más frecuente en nuestra muestra, aunque la cardiopatía hipertensiva podría estar subestimada, dado el elevado número de pacientes con IC y

FEVI conservada. Destaca el porcentaje del 12,3% de pacientes en los que la etiología es desconocida o indeterminada, lo cual podría estar justificado por la no realización de ecocardiograma durante el ingreso. Unicamente se realiza ecocardiograma al 37,7% de los pacientes que ingresan por IC durante dicho episodio (aunque el 62% de los pacientes tenía realizado uno previo al ingreso).

Esto se podría explicar por la propia comorbilidad asociada de estos pacientes, en los que el episodio de IC es uno más de sus problemas, y dada la elevada edad, no se realizan demasiados estudios diagnósticos. Probablemente influya el menor acceso al ecocardiograma por parte del servicio. Por otro lado, si el paciente presenta una mala situación basal, es posible que no se considere necesario conocer la etiología y tipo de IC, dado que no vayan a tolerar determinados tratamientos.

El motivo por el que ingresan los pacientes en medicina interna es la infección en más de la mitad de los casos seguido de la anemia y otras causas, en otros casos es indeterminado. El porcentaje de pacientes con infección como causa de descompensación también es mayor que el de otras series<sup>2,91,95</sup>. No olvidemos que se trata de una población de elevada edad y comorbilidad asociada en la que son más frecuentes las infecciones, así como las patologías hematológicas. También juegan un papel importante la cardiopatía isquémica y las arritmias como causa de descompensación, en pacientes en los que por su elevada comorbilidad no son candidatos a ingresar en unidades más especializadas como cardiología.

En el tratamiento, los pacientes dados de alta en medicina interna toman diuréticos la mayoría, lo cual es prácticamente una constante en todas las series. Esto es así dado que

estamos tomando una muestra de pacientes que precisan ingreso para sus descompensaciones, por tanto precisan tratamiento sintomático de los síntomas de retención hidrosalina.

Existe una escasa utilización de betabloqueantes por parte de los internistas, en nuestro caso bastante inferior a otros estudios.<sup>90, 91, 94, 97, 103, 104</sup> Es difícil conocer la causa, probablemente influye el alto porcentaje de pacientes EPOC, en los que podrían estar contraindicados, o por los pacientes ancianos, como veremos con posterioridad.

La utilización de IECA que es considerada como un marcador de calidad en cuanto al tratamiento de la IC, también es inferior a la media, aunque en la muestra española del Euroheart survey<sup>90</sup> comentado anteriormente, es todavía inferior, en torno al 40%.

En resumen, en medicina interna los pacientes son de una edad avanzada, con factores de riesgo cardiovascular y mucha patología asociada, sobre todo con enfermedades respiratorias crónicas, patología neurológica y otras patologías. Presentan una clase funcional avanzada en el momento del ingreso y suelen descompensarse por infecciones, aunque también por anemia y cardiopatía isquémica. La etiología de su IC suele ser la isquémica-hipertensiva aunque con un porcentaje no despreciable de cor pulmonale y valvulopatías. En el ecocardiograma presentan disfunción diastólica principalmente y alteraciones valvulares e hipertensión pulmonar. Al alta se tratan principalmente con diuréticos y más de la mitad reciben IECA. El porcentaje de utilización de betabloqueantes es muy bajo y el seguimiento recomendado suele ser por atención primaria.

En **CARDIOLOGÍA** encontramos pacientes con una edad media algo inferior, con un mayor porcentaje de varones. Comparando con estudios anteriores en cardiología, la edad media es muy similar, así como la proporción por sexos.<sup>98,102,105</sup> Entre las patologías asociadas más frecuentes se encuentran los factores de riesgo cardiovascular clásicos como HTA, diabetes mellitus, dislipemias y tabaquismo. Además asocian en un alto porcentaje aterosclerosis a diferentes niveles. El número de pacientes con patología respiratoria crónica e insuficiencia renal es incluso inferior al de otros estudios realizados.<sup>98, 104</sup> Probablemente por el proceso de selección al que se someten los pacientes a la hora de ingresar en uno u otro servicio.

La clase funcional al ingreso en cardiología está repartida entre las clases I y II, lo cual nos indica que son pacientes con escasas limitaciones por su insuficiencia cardiaca. En muchos casos incluso, se trata de su primer episodio de IC. Llama la atención la gran diferencia existente con el estudio OSCUR<sup>101</sup> italiano, en el grupo de cardiología, en el que no existía ningún paciente en clase funcional I de la NYHA.

Casi dos terceras partes de los pacientes tenían filiada su cardiopatía mediante ecocardiograma previamente a ingresar, a pesar de que sólo la tercera parte del total habían ingresado en el hospital por IC. Por otro lado, son pacientes que tenían instaurados tratamientos con IECA, betabloqueantes, ARA II, AAS o anticoagulantes orales antes de ingresar, en porcentajes superiores al 20%.

Los motivos de descompensación que presentan los pacientes que ingresan en Cardiología son la cardiopatía isquémica en primer lugar, seguida de las arritmias y en menores porcentajes motivos farmacológicos e infecciones.

La etiología de la IC en los pacientes ingresados en Cardiología continua siendo la cardiopatía isquémica en la gran mayoría, siguiéndole de lejos la cardiopatía hipertensiva, las valvulopatías y la miocardiopatía dilatada idiopática. En ningún caso se desconoce la etiología.

El ecocardiograma se realiza prácticamente a la totalidad de los pacientes que ingresan en cardiología (90%), debido al mayor acceso por parte de los cardiólogos a dicha prueba realizada por ellos mismos. (Cabe destacar que existen dos unidades de ecocardiografía en el hospital clínico, una de ellas de en el servicio de cardiología y otra general para el resto del hospital). Los hallazgos encontrados son concordantes con la etiología y los motivos de descompensación. Estos son las hipoquinesias y la dilatación ventricular, seguidas de hipertrofia ventricular izquierda, alteraciones diastólicas, alteraciones valvulares y en menor porcentaje la hipertensión pulmonar. En cuanto a la disfunción sistólica, más de la mitad de los pacientes presentan algún grado de disfunción, ya sea leve, moderada o severa, con porcentajes muy similares las tres. Aun así en cardiología existe un 43 % de pacientes con función sistólica conservada.

Al alta se modifica el tratamiento previo en la casi totalidad de los pacientes (98,5%). El tratamiento de base son los IECA, los diuréticos y los nitratos. En segundo lugar se prescriben los ARA II, los betabloqueantes, la espironolactona y el AAS, éstos en porcentajes superiores al 35%.

En cuanto a la prescripción farmacológica, la utilización de IECA está por encima de la media de otros estudios realizados en cardiología<sup>98, 100, 101, 105</sup> en torno al 72%. El uso de betabloqueantes también es superior a la media, aunque puntualizando que no hemos



hecho distinción en cuanto al tipo de betabloqueante existiendo un elevado número de pacientes en tratamiento con atenolol que no que no consta en el grupo de betabloqueantes que ha demostrado claros beneficios en IC.

Recientemente y posterior al inicio de nuestro estudio, se ha publicado el estudio de De Groote y cols en el año 2007<sup>106</sup> en el que mejoran los porcentajes de utilización de fármacos con respecto a los estudios previos. En dicho estudio el porcentaje de IECA es similar al del servicio de cardiología en 2002.

Por tanto podríamos decir que los marcadores de calidad utilizados para definir el tratamiento de IC serían adecuados.

Existen recomendaciones no farmacológicas en la mayoría de los pacientes, que se basan fundamentalmente en la dieta y en algunos casos en recomendación de ejercicio y abstención de fumar.

En prácticamente el 85% se recomienda el seguimiento por un cardiólogo.

Cabe destacar a su vez que la mortalidad hospitalaria durante el episodio es inferior a la de otros estudios, en torno al 4,2%.<sup>98, 101, 105</sup>

Nos encontramos por tanto ante una población de pacientes muy seleccionada con IC como complicación de otros procesos cardiológicos,<sup>98, 104, 105</sup> que presenta menor comorbilidad y gravedad de su proceso que en otros estudios similares realizados. Por

tanto podríamos concluir que la utilización de determinados grupos farmacológicos y técnicas estaría favorecida en este servicio de cardiología.

Concluyendo los pacientes que ingresan en cardiología presentan una edad media inferior que los ingresados en MI y geriatría. Tienen factores de riesgo cardiovascular asociados y escasa comorbilidad. Presentan clases funcionales bajas al ingreso e ingresan principalmente por cardiopatía isquémica y en menor cuantía por arritmias. La etiología de su IC es la cardiopatía isquémica principalmente y presentan algún grado de disfunción sistólica en su mayoría. Son hallazgos del ecocardiograma las disquinesias y la dilatación de cavidades ventriculares. Al alta se tratan principalmente con IECA, nitratos, betabloqueantes y diuréticos y realizan seguimiento en consultas de cardiología. El porcentaje de fallecimientos es escaso.

En **GERIATRÍA** la edad media es muy elevada, de 87,5 años, con mayoría de mujeres. Son pacientes pluripatológicos, más del 50% son hipertensos y padecen también enfermedades respiratorias, alteraciones del sistema nervioso central, insuficiencia renal crónica, etc. Más de la mitad de ellos tienen además otras patologías, ya sean neoplasias, enfermedades hematológicas, tiroideas, complicaciones de la aterosclerosis, etc.

La clase funcional más frecuente es la clase III de la NYHA y, en segundo lugar, la clase II. Son pacientes en su mayoría que tienen una merma en su capacidad funcional incluso antes del ingreso. En un 60% de los casos se conoce la etiología de la IC, aunque menos de la mitad tiene hecho un ecocardiograma reciente.

Asimismo se trata de pacientes polimedicados. Antes de ingresar el 71% tomaba diuréticos en su tratamiento de base, el 47% tomaban IECA, el 46% tomaban nitratos, y el 44% tomaban AAS. En menor cantidad tomaban digoxina, antagonistas del calcio, espironolactona y anticoagulantes orales, y en escasísima cantidad, betabloqueantes y ARA II.

Los factores desencadenantes más frecuentes en los pacientes geriátricos son la infección, seguida de lejos por el empeoramiento de la cardiopatía isquémica y las arritmias. En un 20,9% los motivos son distintos a los analizados. En dichos pacientes, la insuficiencia cardiaca constituye una complicación de otro proceso, ya sea por sobrecarga de volumen en el tratamiento de otras patologías, hipertiroidismo, accidentes cerebrovasculares, etc. En un porcentaje inferior al 5%, el motivo desencadenante es un mal control de la HTA, el incumplimiento terapéutico, el tromboembolismo pulmonar o motivos farmacológicos.

La etiología de la IC más frecuente es la cardiopatía isquémica y en menor cuantía las valvulopatías y la cardiopatía hipertensiva. En un 27,6% de los pacientes no se determina la etiología de la IC, de hecho, el ecocardiograma sólo se realiza al 36,8% de los pacientes durante el ingreso.

Entre los hallazgos del ecocardiograma, lo más frecuente es encontrar hipertrofia ventricular izquierda, alteraciones valvulares, hipertensión pulmonar y disquinesias. El 30% de los pacientes presenta algún grado de disfunción ventricular, que es severa en el 18% de los casos. El 70% restante tiene fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada.

El porcentaje de fallecimientos es del 23,9% y un 9,2% continúan seguimiento en régimen de hospitalización domiciliaria tras el alta.

Se modifica el tratamiento a la gran mayoría de los pacientes (78,2%). Los fármacos que más se utilizan tras el episodio de IC son los diuréticos. El 47,6% y el 46% de los pacientes recibe tratamiento con IECA y nitratos respectivamente. El 19,4% son tratados con espironolactona y únicamente el 3,2% con betabloqueantes. No olvidemos que se trata de pacientes de elevada edad polimedicados y con mala tolerancia a determinados tratamientos.

El seguimiento tras el alta es en las consultas de geriatría en el 28,2% de los casos, mientras que el 5% se remite al cardiólogo. El resto se remite a atención primaria para seguimiento.

En resumen, en Geriatría el paciente tipo es de edad muy avanzada y con mucha patología asociada, sobretudo alteraciones neurológicas, además de factores de riesgo cardiovascular. Su clase funcional es avanzada y se descompensan por infecciones, cardiopatía isquémica y arritmias. La etiología de su IC es la cardiopatía isquémica, con un alto porcentaje de pacientes de etiología indeterminada. En su mayoría tienen FEVI conservada y tienen alteraciones valvulares, hipertrofia ventricular izquierda e hipertensión pulmonar en el ecocardiograma. El porcentaje de fallecimientos es elevado y al alta se tratan principalmente con diuréticos y nitratos e IECA en menor porcentaje. El seguimiento se realiza por cardiología y atención primaria.

En diversos estudios se ha visto como la infrautilización de fármacos es mayor y el pronóstico es peor en pacientes mayores de 80 años.<sup>92,107</sup> Los pacientes mayores presentan más comorbilidad y hay más predominio de mujeres. La elevada edad media del grupo de geriatría nos da gran idea del perfil del paciente que ingresa, así como de la elevada mortalidad y de la escasa utilización farmacológica.

En el estudio de Mahjoub y cols<sup>107</sup>, realizado en Francia, en pacientes mayores de 80 años, los resultados son más parecidos a los de nuestra muestra, en cuanto a perfil de paciente, aunque en cuanto a tratamiento, en dicho estudio presentan una mayor utilización de betabloqueantes.

También existe una porción del Euroheart Survey, en octogenarios<sup>92</sup>. Aun así, la edad media es discretamente inferior a la nuestra, aunque con similares porcentajes de comorbilidades. Realizan ecocardiograma a una gran mayoría de los pacientes, aunque el porcentaje de disfunción diastólica es sólo del 30%. También presentan una mayor adhesión a los tratamientos que en nuestra muestra de geriatría.

## **2. COMPARATIVA DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES EN LOS TRES SERVICIOS**

La diferencia fundamental entre los tres servicios es el perfil del paciente que ingresa, lo cual condiciona en gran medida la actuación posterior por parte de cada especialista.

En cardiología los pacientes son más jóvenes y con menor comorbilidad, en cambio en medicina interna y geriatría son mucho mayores y con mucha patología asociada que obliga a un abordaje más global del paciente.

Esto es así en la práctica totalidad de los estudios que analizan las diferencias de pacientes entre servicios.<sup>98-105</sup>

Como ya hemos comentado la EDAD es el factor fundamental en nuestro estudio, nos encontramos ante una población muy anciana. Entre el servicio de cardiología y el de geriatría, hay una diferencia de edad de 17 años.

Pero además la edad juega un papel muy importante en la IC, como ya hemos comentado, los estudios epidemiológicos en IC<sup>4</sup> demuestran que la prevalencia de IC aumenta con la edad. Sin embargo, encontramos que el tratamiento de la IC en la población anciana todavía no está bien definido.

El problema fundamental radica en que a mayor edad, mayor limitación funcional y mayor comorbilidad asociada lo cual dificulta también el manejo farmacológico de la IC, a lo que se añade la problemática de la polifarmacia.

El SEXO también juega un importante papel, tanto en nuestro estudio como en otros similares<sup>98-105</sup>, en MI y especialidades médicas, el porcentaje de mujeres es mayor que en cardiología, en base a la mayor esperanza de vida en mujeres. Además éstas presentan en mayor proporción IC de predominio diastólico.

En cuanto a la CLASE FUNCIONAL, existen diferencias muy marcadas en nuestro estudio. Los pacientes ingresados en cardiología presentan clases funcionales I y II de la NYHA, es decir, con nula o escasa limitación para el ejercicio, a diferencia de lo que ocurre en MI y geriatría.

Las PATOLOGÍAS ASOCIADAS, existen diferencias significativas de un servicio a otro. Cabe destacar especialmente la mayor proporción de diabéticos en cardiología. La **diabetes mellitus** constituye un factor independiente de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis. Es por tanto justificable este mayor porcentaje dado que en cardiología se encuentran la mayoría de los pacientes con cardiopatía isquémica.

También es muy llamativa la diferencia de proporción de pacientes con **patologías respiratorias crónicas**, existiendo una mayor proporción en MI y geriatría con respecto a cardiología, lo cual tendrá trascendencia a la hora de la utilización de determinados grupos farmacológicos por miedo a la aparición de posibles complicaciones. Esto es así también en el resto de estudios comparativos<sup>98-105</sup>.

De hecho, la prevalencia de EPOC en los pacientes con IC está en torno al 20-30% en la mayoría de los estudios<sup>108</sup>.

La presencia de EPOC tiene un impacto en la mortalidad. Además, el riesgo de desarrollar IC en pacientes mayores con EPOC es de 4,5 veces mayor que en controles de la misma edad<sup>109</sup>. Este hecho podría estar relacionado con que estos pacientes tienen un menor grado de desarrollo de inflamación sistémica que juega un papel en el desarrollo de la aterosclerosis.

La EPOC es un factor que puede contribuir al retraso diagnóstico de la IC, dado que la disnea es un síntoma común a ambas patologías y en pacientes ya diagnosticados de EPOC pudieran no realizarse pruebas diagnósticas para valorar la IC<sup>110</sup>.

La **insuficiencia renal** es un factor importante a tener en cuenta en los pacientes con IC. En MI el porcentaje de pacientes con IRC es significativamente mayor que en cardiología y geriatría.

En el metaanálisis de Damman y cols<sup>111</sup> se observó que el empeoramiento de la función renal, especialmente en aquellos pacientes que ya tienen una insuficiencia renal de base, se asocia a un aumento de la mortalidad por todas las causas, y este aumento es tanto mayor, cuanto mayor es la severidad de la insuficiencia renal. Además, la mejora de la función renal se asoció a una mayor supervivencia.

En otro estudio, McAlister y cols<sup>112</sup>, se mostraron que la prevalencia de insuficiencia renal era mayor en pacientes con IC, y que además constituía un factor pronóstico independiente en IC, tanto en pacientes con disfunción sistólica como diastólica. Además los IECA y betabloqueantes mostraron los mismos beneficios en mortalidad en los pacientes con y sin insuficiencia renal, pero se prescribían menos en pacientes con una función renal alterada.

También encontramos diferencias reseñables en cuanto a **patologías neurológicas**, que son más frecuentes en geriatría, por el proceso de selección a la hora del ingreso de los pacientes, y en medicina interna con respecto a cardiología.

Asimismo existe mayor porcentaje de **fumadores** y **dislipémicos** en cardiología con respecto a los otros dos servicios. Sin embargo, el tabaquismo posiblemente esté subestimado dado que puede no quedar siempre recogido en la historia y el elevado



número de pacientes EPOC ingresados en medicina interna. La dislipemia si predomina como factor de riesgo cardiovascular en cardiología.

Por último en cuanto a patologías asociadas, tenemos una variable denominada “**otras**” constituida por un grupo heterogéneo de patologías y antecedentes personales de distinta índole que es significativamente mayor en medicina interna y geriatría, lo que también da idea de la gran comorbilidad de los pacientes atendidos en dichos servicios.

Existen pocos estudios en los que se compare el MOTIVO DE DESCOMPENSACIÓN en los distintos servicios. En el estudio de Alvarez-Frias de 2005<sup>95</sup> en España, el motivo de descompensación no estaba recogido en el 50% de los pacientes.

En nuestro estudio, las infecciones son el motivo más frecuente de descompensación en MI y geriatría con prácticamente la mitad de los pacientes que ingresan por IC. En el Euroheart II<sup>91</sup> en medicina interna, las infecciones constituyen sólo el 17.6% de los casos, más cercano al porcentaje que tienen en cardiología en nuestro estudio (8,5%). En cambio es similar al del estudio de la SEMI<sup>94</sup> en el que las infecciones respiratorias ocupan el 45% de los motivos de descompensación.

Los **motivos farmacológicos** como causa de descompensación, se encuentran frecuentemente recogidos en cardiología comparativamente con MI y geriatría, si bien es verdad que, como veremos, en cardiología hay mayor utilización de fármacos. Creemos que es posible que este motivo de descompensación esté infraestimado al no estar recogidos estos datos en las historias clínicas de nuestros pacientes. En el estudio de Alvarez Frias y cols.<sup>95</sup>, los AINE son responsables del 7% de los episodios. En el

estudio de la SEMI anteriormente citado, los motivos relacionados con el tratamiento constituyen el 12% de los casos.

El **incumplimiento terapéutico** es poco frecuente en general en los tres servicios. Es un parámetro difícil de cuantificar, en el Euroheart II<sup>91</sup> se estimó en torno al 22%. Debemos tener en cuenta que el incumplimiento terapéutico puede influir en el aumento de porcentaje de “otros motivos”, que es inferior en cardiología (14,8%), pero que llega casi a un tercio de los pacientes de MI.

La **anemia** constituye un motivo frecuente de descompensación en medicina interna (15,4%), ligeramente superior al de otros estudios.

La anemia está tomando gran relevancia en IC. En un reciente metaanálisis de 2008<sup>113</sup>, se estimó que aproximadamente la tercera parte de los pacientes con IC la padecían. Se ha observado que está asociada con un aumento de la mortalidad en pacientes con IC, tanto sistólica como diastólica y que además constituye un factor pronóstico independiente.

Asimismo, la insuficiencia renal, frecuentemente asociada a la IC como ya hemos reseñado con anterioridad, podría jugar un papel en la fisiopatología. Parece ser que existe una relación inversa entre los niveles de creatinina séricos y el efecto de la anemia en la mortalidad.

Existen estudios que investigan el beneficio de la corrección de la anemia en estos pacientes con eritropoyetina o hierro intravenoso. Silverberg y Cols<sup>114</sup> demostraron un

aumento en la fracción de eyección y un descenso en la clase funcional de la NYHA tras la administración de dichos compuestos en pacientes con IC.

Las **arritmias** son más frecuentes en cardiología que en MI y geriatría. En el Euroheart II<sup>91</sup> constituyen el 32,4% de los motivos de descompensación. En el estudio de la SEMI<sup>94</sup> es del 21%, siendo en los servicios de MI y geriatría de nuestro estudio del 10,8% y del 16% respectivamente.

La **cardiopatía isquémica** es el motivo de descompensación por excelencia en el servicio de cardiología (47,2%) frente al escaso 13,8% y 17,2% de los otros dos servicios. Los pacientes con empeoramiento de la cardiopatía isquémica ingresan generalmente a cargo de cardiología en el Hospital Clínico, quedando excluidos aquellos pacientes en los que se desestime la realización de tratamientos intervencionistas o aquellos con elevada comorbilidad en los que se prefiere que el manejo se realice por MI o geriatría.

Los porcentajes de MI son similares a los del estudio de la SEMI<sup>94</sup>. En el Euroheart II<sup>91</sup> constituía el 30,2%, muy por debajo de nuestro servicio de cardiología.

En la ETIOLOGÍA también podemos observar la gran diferencia del perfil de los pacientes. La **cardiopatía isquémica** es la etiología más frecuente en los tres servicios, al igual que ocurre en el resto de estudios, pero en cardiología el porcentaje es mayor que en los otros dos de una forma significativa al igual que en otros estudios<sup>100, 103</sup>

La **cardiopatía hipertensiva** es la tercera etiología en frecuencia en los tres grupos, hecho que llama la atención pues en la mayoría de los estudios era de los más frecuentes. Es posible que esté subestimada en nuestro caso dado que en la recogida de datos se incluyeron en este apartado únicamente los pacientes que tenían el diagnóstico codificado como tal en el informe de alta. Aun así, la cardiopatía hipertensiva es más frecuente en los servicios no cardiológicos que en los cardiológicos al igual que ocurre en nuestro estudio.<sup>100, 103</sup>

Las **valvulopatías** son todavía la segunda etiología más frecuente en los tres servicios ocupando el 26,2% de los pacientes ingresados en MI

El porcentaje en MI es similar al observado en otras series. En cambio en cardiología el porcentaje observado es inferior al del estudio McKee y cols<sup>103</sup> en pacientes ingresados a cargo de cardiología. Este hecho probablemente se deba a la mayor edad de los pacientes en MI con valvulopatías de etiologías fundamentalmente reumáticas y seniles.

El **Cor pulmonale** no está contemplado en la mayoría de los estudios como etiología de la IC, únicamente en el de la SEMI<sup>94</sup> de MI en el que el porcentaje estaba en torno al 12%, que continúa siendo inferior al de nuestra muestra de MI.

En nuestro caso, constituye una etiología muy frecuente en MI, siendo la cuarta etiología en dicho servicio con prácticamente el mismo porcentaje que la cardiopatía hipertensiva. Probablemente se deba a que en dicho servicio ingresan muchos pacientes EPOC (recordemos que entre las patologías asociadas en MI, hay un 40% de pacientes con patología respiratoria).

En diversos estudios existe un porcentaje de pacientes en los que se desconocía la etiología de la IC o ésta era indeterminada. En nuestro caso no hay ningún paciente en cardiología en el que no exista diagnóstico etiológico, pero sí en MI y más en geriatría, lo cual también está en relación con la menor realización de ecocardiografía en dichos servicios. En el estudio de Alvarez Frías y cols<sup>95</sup> de MI la cardiopatía no estaba filiada en el 18% de los pacientes. En el SUPPORT<sup>100</sup> la etiología era desconocida en el 13% de los pacientes ingresados a cargo de cardiología y en el 25,4% de los pacientes ingresados en un servicio no cardiológico de una forma significativa estadísticamente.

La MORTALIDAD global de nuestro estudio es del 14%, a expensas fundamentalmente del servicio de geriatría. En dicho servicio fallecen durante el episodio el 23,9% de los pacientes. Se trata de una elevadísima mortalidad en comparación con otros estudios,<sup>98-105</sup> si bien la edad media y la comorbilidad es bastante superior. En MI la mortalidad se encuentra en el 12,3%, discretamente superior a la de otros estudios de MI<sup>91, 94</sup>. En cambio en el servicio de Cardiología la mortalidad es muy baja, del 4,2%, únicamente similar al del estudio de Alvarez-Frias<sup>95</sup> (4%) pero inferior al de la mayoría de estudios. (6-10%)

Esta distribución de porcentajes es similar a la de la mayoría de estudios salvo el OSCUR<sup>101</sup>, en el que la mortalidad en cardiología es superior a la de MI.

### 3. DIFERENCIAS EN REALIZACIÓN DE PRUEBAS DIAGNÓSTICAS Y TRATAMIENTO

#### REALIZACIÓN DE ECOCARDIOGRAMA

Constituye uno de los test diagnósticos más importantes en IC, siendo el método preferido para documentar la disfunción cardíaca.<sup>12, 13, 75, 76</sup>

En MI el 62% de los pacientes tiene realizado un ecocardiograma previo al ingreso y se realiza uno durante el mismo al 38.8% de los pacientes. Observamos que existe un porcentaje de pacientes con etiología de IC desconocida que probablemente está relacionado con la no realización de ecocardiograma.

En cambio en cardiología se realiza ecocardiograma durante el episodio al 90% de los pacientes a pesar de que el 65% tiene realizado ya uno previamente. Al alta no existe ningún paciente en el que se desconozca la etiología de la IC.

En geriatría sólo el 40% tiene hecho un ecocardiograma previo y únicamente se realiza al 36,8% de los pacientes. El porcentaje de pacientes con etiología desconocida o indeterminada es del 27,6%.

En MI y geriatría existe un déficit en la realización de ecocardiograma. En el estudio de la SEMI<sup>94</sup> se recogió la realización de ecocardiograma durante el ingreso o previamente a éste en un 72% de los pacientes. Este dato puede tener cierto grado de confusión dado que en los estudios prospectivos, la realización del ecocardiograma pudiera estar dentro del protocolo de recogida de datos, y nuestro estudio es retrospectivo.

En el Euroheart I y II<sup>2, 90, 91</sup> tanto el porcentaje global europeo como el de la fracción española son superiores.

En el INCARGAL<sup>98</sup> en MI-geriatria se realizaba al 40,6% frente al 73,8% de cardiología.

Este déficit en la realización de ecocardiograma a los pacientes en los servicios de MI y geriatria probablemente esté también influenciado por el perfil de paciente que ingresa en dichos servicios, muy anciana y con pluripatología. Por otro lado este hecho también influye como veremos más adelante en la actitud terapéutica.

#### GRADO DE DISFUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA

En este punto comparamos principalmente los casos de IC sistólica/diastólica y observamos que el porcentaje de pacientes con FEVI conservada es elevadísimo en MI y GRT (68,3% y 69,9% respectivamente). En cambio en cardiología únicamente el 42,3% tiene FEVI conservada, teniendo el resto algún grado de disfunción sistólica. Los pacientes de cardiología son más parecidos a los de otros estudios, en cambio, el porcentaje de pacientes con FEVI conservada en MI y geriatria es bastante superior.

Es difícil establecer el punto de corte para considerar disfunción sistólica, teniendo en cuenta además la variabilidad interobservador y la dificultad que existe en algunas ocasiones para cuantificar la FEVI. Existe un estudio en el que se analiza el grupo de población que presenta fracción de eyección entre el 40-55%,<sup>115</sup> considerado tradicionalmente como disfunción sistólica, y que concluye que estos pacientes son más similares en cuanto a características clínicas a aquellos con FEVI conservada.

Hasta ahora se había admitido que los pacientes con IC sistólica tenían peor pronóstico como demuestran los estudios de Frammingham<sup>4</sup>, V-HeFT<sup>116</sup> y Owan<sup>117</sup>. En cambio se han desarrollado posteriormente otros muchos estudios en los que no se han encontrado diferencias en cuanto a mortalidad<sup>118</sup> ni reingresos<sup>119, 120</sup>.

En diversas series se ha observado que los pacientes con IC diastólica son predominantemente mujeres, de mayor edad y mayor comorbilidad, en cambio aquellos con disfunción sistólica solían ser hombres, más jóvenes y con cardiopatía isquémica<sup>115, 120-122</sup>, coincidiendo con el perfil de paciente de nuestro estudio.

Hasta el momento se han elaborado muchos estudios y ensayos, así como guías terapéuticas enfocadas a IC con disfunción sistólica, pero no existen datos suficientes para enfocar la IC diastólica que es la que ingresa principalmente en MI y geriatría. Contamos con datos contradictorios en los distintos estudios en cuanto a disfunción diastólica, de hecho los niveles de evidencia del tratamiento de las Guías publicadas son de clase C en su mayoría. En el estudio de Chen y cols<sup>120</sup> se concluyó que el tratamiento con IECA y betabloqueantes se asociaba a un aumento de la supervivencia de forma independiente en pacientes con IC diastólica. En cambio en el de Ezekovitz<sup>119</sup> no se observó claro beneficio sobre mortalidad u hospitalización con el uso de dichos fármacos.

En resumen, no se ha podido concluir que el tratamiento recomendado en las Guías para disfunción sistólica ofrezca los mismos beneficios en pacientes con FEVI conservada, por lo que no se puede exigir un mayor cumplimiento de las mismas en este gran grupo de pacientes.



Los HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS son congruentes con las patologías halladas en los pacientes.

- Hipoquinesias/disquinesias. Son el hallazgo más relevante en cardiología, dado el elevado porcentaje de pacientes que ingresan por IC descompensada por un evento isquémico. En MI y geriatría se encuentran con menos frecuencia de una forma significativa como cabría esperar dado el menor número de pacientes con cardiopatía isquémica
- Hipertensión pulmonar. Casi la mitad de los pacientes de MI presentan algún grado de hipertensión pulmonar, frente al 30% de geriatría y el 16% de cardiología. En este porcentaje influye en gran medida el elevado número de pacientes con patología respiratoria ingresados en MI, así como los que tienen valvulopatías en grados más avanzados.
- Miocardiopatía dilatada: Se encuentra más en los pacientes ingresados en cardiología y la mayoría de las veces es el resultado de una isquemia miocárdica, aunque también se contabilizan los casos de miocardiopatía dilatada idiopática y la asociada al alcohol. En MI y geriatría los porcentajes son menores.
- El resto de hallazgos ecocardiográficos no muestran diferencias relevantes entre servicios pero cabe destacar que las alteraciones valvulares y la hipertrofia ventricular izquierda aparecen en porcentajes elevados (cerca al 30%).

## HOSPITALIZACIÓN DOMICILIARIA

La diferencia de utilización de este tipo de hospitalización por los tres servicios es significativa. En el Hospital Clínico, existen dos unidades de hospitalización domiciliaria: una exclusivamente para pacientes geriátricos y la otra unidad accesible para todos los servicios del hospital aunque es administrada por internistas.

En MI hay un 4,6% de los ingresos que continúan seguimiento en dicha unidad. En geriatría un 9,6% y en cardiología un escaso 0,7%.

La hospitalización a domicilio constituye una alternativa a la hospitalización convencional en IC. Existen diversos estudios, entre ellos uno español<sup>123</sup> realizado entre 1999 y 2001 en el que se demostró que podía evitar nuevos ingresos, acortar estancia y disminuir la frecuentación a urgencias.

Widham y cols<sup>124</sup> analizaron diversas intervenciones en pacientes de edad avanzada con IC y concluyeron que dichas intervenciones disminuían la utilización de los recursos hospitalarios, por lo que podía además disminuir costes.

Probablemente los pacientes con más pluripatología son los que más beneficios pueden obtener de estas unidades y los internistas están más concienciados para ello. Por otro lado, y de la misma manera que ocurría a la hora de realizar un ecocardiograma por los cardiólogos, en este caso puede que también influya en la derivación de los pacientes de MI y geriatría a este tipo de unidades el que sean manejadas por compañeros de la misma especialidad.

## TRATAMIENTO

1. **IECA:** Son muy utilizados en Cardiología (72,1%) y con mucha frecuencia también en MI (55,8%) y geriatría (47,6%), aunque el grado de utilización todavía no es el más adecuado ya que según las guías terapéuticas los IECA deben ser prescritos a todos los pacientes con disfunción sistólica, enfermedad coronaria, cardiopatía estructural y aquellos sintomáticos.

En el Euroheart I<sup>90</sup> el porcentaje global de utilización es del 61,8%, similar al de MI. En el estudio de la SEMI es del 66%.

Observamos que el porcentaje de utilización es bajo también en el resto de estudios, aunque parece que está aumentando (Euroheart II 71,1%)<sup>91</sup>

2. **Betabloqueantes:** Existen diferencias muy significativas en la utilización. En Cardiología son prescritos al 41,9%, el 7,1% en MI y el 3,2% en geriatría. En el Euroheart I el porcentaje de utilización es del 36,9%, en la porción española únicamente el 10%. También es próximo al 10% en el estudio de la SEMI<sup>94</sup> y en el ADHERE.<sup>93</sup>

De hecho, encontramos muchos estudios que demuestran la infrautilización de los betabloqueantes. Las causas no están claras. La creencia durante años de que los betabloqueantes estaban contraindicados en la IC probablemente tenga una gran influencia.

También el elevado número de pacientes EPOC en medicina interna podría influir en su escasa utilización, aunque determinados tipos de betabloqueantes son bien tolerados por estos pacientes y no afectan a las tasas de exacerbación, sin que existan unas bases bien definidas para poder prescribirlos.<sup>108-110</sup>

La edad avanzada de los pacientes es un factor que también puede influir en no utilizar determinados grupos farmacológicos, por el miedo a efectos secundarios o a que no sean bien tolerados por los pacientes más ancianos.

Asimismo en MI y geriatría existe una gran mayoría de pacientes con IC de predominio diastólico, en la que, de momento no hay documentos de consenso claros en cuanto al tratamiento.<sup>12, 13</sup>

Por otro lado, dado que este tipo de fármacos debe iniciarse una vez controlados los signos de congestión pulmonar, es difícil en muchos casos comenzar a utilizarlos durante el ingreso y debería hacerse bien desde atención primaria o desde consultas especializadas. En este sentido también existe problemática en nuestro país, tal vez porque desde atención primaria no se inician nuevos tratamientos en este tipo de pacientes, o puede que no exista suficiente número de consultas en atención especializada.

Incluso aunque estos pacientes sean dados de alta desde el hospital con un betabloqueante o un IECA pautado a dosis bajas, se ha observado en algunos estudios<sup>125,126</sup> que después no se titula la dosis como recomiendan las guías.

Este hecho también se debe en gran medida a la problemática del seguimiento de los pacientes como ya se ha comentado.

Probablemente existe un problema de concienciación a los distintos especialistas en el beneficio que aportan este tipo de fármacos en la IC y de la gran morbi-mortalidad provocada por este gran síndrome.

3. **Diuréticos:** Son los fármacos más prescritos en MI y geriatría. Los diuréticos no han demostrado efectos beneficiosos a largo plazo en morbi y mortalidad, pero se utilizan en el control de síntomas.

El porcentaje de utilización de diuréticos es bastante elevado, tanto en nuestro estudio como en la mayoría de los realizados<sup>90,94,97</sup>.

La menor utilización en cardiología probablemente se deba a que al tratarse de pacientes en menor clase funcional, precisan menor control sobre los signos de retención hidrosalina.

En pacientes de mayor edad y comorbilidad, se da mayor importancia a la calidad de vida que al prolongar la vida, aunque es un hecho contradictorio ya que otros fármacos han demostrado además mejora de la capacidad de ejercicio y una disminución en el número de reingresos.

4. **Espironolactona:** Se utiliza con mayor frecuencia en cardiología y MI, y menos en geriatría con diferencias significativas. Los porcentajes de utilización en los

distintos estudios son muy similares<sup>94,97</sup>. De todos modos, al poseer una indicación en pacientes con clase funcional más avanzada y con disfunción sistólica, añadido al tratamiento de base, es difícil conocer cuál sería el porcentaje óptimo de utilización. Por el momento no hay estudios que muestren su beneficio en IC diastólica.

5. **Nitratos:** Se utilizan en el 50% de los pacientes de cardiología dado que la mayoría de ellos están también indicados en la cardiopatía isquémica. La utilización es menor en MI de una forma significativa, aunque podrían ser una alternativa eficaz en pacientes con IC de predominio diastólico.
6. **Anticoagulantes orales y AAS:** Se utilizan con mucha frecuencia en cardiología y geriatría aunque en muchos de ellos estaban ya prescritos antes del ingreso. La cardiopatía isquémica y las arritmias juegan un papel decisivo en su prescripción.
7. La **digoxina** se utiliza en mayor proporción en MI y geriatría que en cardiología pero las diferencias no son significativas. En otros estudios la utilización de dicho fármaco es superior. En el Euroheart I<sup>90</sup> el porcentaje es del 35,7% y en el estudio de la SEMI<sup>94</sup> del 42,3%.
8. **Otros:** En cardiología hay un mayor porcentaje de pacientes que toman otros fármacos relacionados, con diferencias significativas. Estos son estatinas, otros antihipertensivos y antiarrítmicos distintos de los analizados en este estudio.

## INFORME DE ALTA

Existe escasa información en los informes de alta en cuanto a medidas no farmacológicas. La mayoría de las recomendaciones van encaminadas a las medidas dietéticas, sobre todo a disminuir el consumo de sal. Son los cardiólogos los que más recomendaciones proponen en este sentido.

En algunos casos las recomendaciones son acerca del estilo de vida y abstención del hábito tabáquico.

En ningún caso se recomiendan vacunaciones o medidas para la prevención de infecciones a pesar del gran porcentaje de pacientes que ingresan por una descompensación desencadenada por un proceso infeccioso.

En las Guías de IC<sup>12, 13</sup>, se da una importancia creciente a las medidas no farmacológicas en pacientes con IC. Estas van encaminadas a la prevención del desarrollo de IC mediante el control de los factores de riesgo, y una vez desarrollada ésta para evitar descompensaciones.

Estas medidas son principalmente recomendaciones dietéticas, de ejercicio, inmunización frente a infecciones (gripe y neumococo), información de la patología para aumentar la adherencia al tratamiento, indicaciones clínicas a la hora de reconocer signos y síntomas de descompensación, etc.

Existe todavía una falta de concienciación por parte de los especialistas de la importancia de este tipo de medidas no farmacológicas.

El SEGUIMIENTO recomendado al alta en MI es casi siempre al médico de atención primaria. Los pacientes, en líneas generales, no son revisados en consultas de MI ni específicas de IC. Quizá un mayor seguimiento por parte de MI con ajuste de las medicaciones y detección precoz de los síntomas de descompensación podría disminuir el número de ingresos y la frecuentación a los servicios de urgencias.

#### **4. COMPROBAR LA ADECUACIÓN DEL TRATAMIENTO RESPECTO A LAS GUÍAS PUBLICADAS Y LAS DIFERENCIAS ENTRE LOS TRES SERVICIOS**

Hemos querido comprobar cómo es de adecuado el tratamiento de la IC en los diferentes servicios con respecto a las guías publicadas hasta el momento de la recogida de datos. Para ello, se creó la variable adecuación que incluía aquellas actuaciones que estaban avaladas con un alto nivel de evidencia.

Nos encontramos entonces con que dicha variable sólo se puede aplicar a un porcentaje de pacientes 67,7% (n = 291) en las Guías Americanas, y al 29,1% de los pacientes (n = 127) en el caso de las Guías Europeas.



Así cuando nos centramos en las Guías Americanas de 2001<sup>76</sup>, observamos que el servicio que más adecuado tiene el tratamiento es MI con un 74%, y el que menos geriatría con un 61,2%, aunque no son diferencias significativas.

En cuanto a las patologías asociadas tampoco hay datos significativos. Es reseñable que el tratamiento estaría adecuado en el 70,6% de los pacientes con patologías respiratorias crónicas y en el 60% de los pacientes con insuficiencia renal. Por ello, podríamos decir que no influiría la comorbilidad en la adecuación del tratamiento, de hecho sería bastante aceptable en MI.

Con respecto a la clase funcional observamos que el tratamiento estaría más optimizado en las clases II y III, teniendo deficiencias en la clase IV aunque de una forma no significativa. Llama la atención que precisamente los pacientes con mayor riesgo de mortalidad y readmisiones sean los que menos seguimiento de las guías tienen.

En los motivos de descompensación, tienen muy adecuado el tratamiento aquellos pacientes en los que el desencadenante del episodio es la anemia, de una forma significativa.

En cuanto a etiología, también es llamativo que precisamente los pacientes con cardiopatía hipertensiva y cor pulmonale tienen una correcta adecuación a las guías americanas en el prácticamente 85%, de una forma significativa. Estos pacientes son en su mayoría de medicina interna lo que apoya el hecho del mayor cumplimiento de las Guías Americanas en dicho servicio.

En cuanto al número de reingresos la tendencia es a mayor incumplimiento de las guías del primer al tercer ingreso para después aumentarlo en los pacientes a partir del cuarto ingreso pero de una forma no significativa estadísticamente.

En el análisis de los pacientes con **IC y arritmia** observamos que la adecuación es mayor en el servicio de cardiología y muy escasa en los otros dos aunque de una forma no significativa. En este punto sólo podemos aplicar la variable a 73 pacientes que corresponden al 29,1% de los pacientes de la muestra total.

Es llamativo que la adecuación del tratamiento de la fibrilación auricular en los pacientes con disfunción sistólica leve o moderada es mayor que en los que tienen disfunción severa y que ésta es escasa en los pacientes con FEVI conservada ( $p=0,06$ )

La **adecuación a las Guías Europeas**<sup>75</sup> es inferior a las guías americanas. El servicio que más las cumple es el de cardiología pero únicamente en el 38,8% de los casos, y observamos que geriatría sigue las guías en un escaso 5% de los casos, de una forma estadísticamente significativa.

En cuanto a las patologías asociadas los pacientes con enfermedades respiratorias crónicas tienen adecuado el tratamiento en el 12% de los casos aunque no es significativo, y aquellos que presentan insuficiencia renal crónica en el 5,6% siendo éste dato estadísticamente significativo.

Con respecto a la clase funcional observamos que conforme ésta aumenta, el seguimiento de las guías es menor, llegando a ser nulo en los pacientes con clase funcional IV ( $p<0,01$ ).

Con el número de ingresos previo ocurre algo similar. Los pacientes que han ingresado con anterioridad tienen una menor adecuación a las guías que aquellos en el primer episodio de IC ( $p<0.01$ ).

Son hechos muy llamativos ya que precisamente los pacientes con mayor riesgo de reingresos y en peor clase funcional, son los que se beneficiarían más de una correcta adecuación a las guías según la evidencia.

Posteriormente analizamos el número de **reingresos** por cada variable. En general es elevado, siendo mayor en el servicio de medicina interna.

Por patologías asociadas la mitad de los pacientes con patologías respiratorias crónicas y con insuficiencia renal han ingresado al menos una vez previamente aunque no es significativo. El 60% de los pacientes que tienen cor pulmonale han ingresado más de una vez lo cual es estadísticamente significativo.

Como cabría esperar conforme la clase funcional es peor, aumenta el número de reingresos ( $p<0.01$ )

Si se analiza el grado de disfunción del ventrículo izquierdo, los porcentajes de reingreso son muy parecidos aunque no es estadísticamente significativo, lo que nos

indicaría que los pacientes con FEVI conservada reingresan de la misma forma que aquellos que presentan disfunción sistólica. Estos resultados son similares a los hallados en estudios comparativos en cuanto al grado de disfunción sistólica.<sup>118, 119</sup>

Una tercera parte de los pacientes que fallecieron durante el episodio de IC analizado, habían ingresado más de una vez, lo cual continua reforzando la población de alto riesgo que es atendida por los servicios de MI y geriatría.

Por último, en cuanto a los tratamientos pautados al alta, observamos que aproximadamente la mitad de los pacientes con tratamiento diurético, espironolactona y nitratos pautados habían ingresado con anterioridad. ( $p < 0,01$ ). La espironolactona, indicada en pacientes de peor clase funcional y los diuréticos como tratamiento de los signos de retención hidrosalina son pautados en pacientes con peor situación basal, y por tanto, con mayor riesgo de reingreso.

Cuando analizamos si la adecuación a las guías influye en el número de reingresos, observamos que los pacientes que seguían las Guías Europeas tenían un menor porcentaje de número de ingresos que los demás, de una forma significativa.

En los servicios de medicina interna y geriatría además del menor seguimiento de las guías, el mayor número de reingresos probablemente esté influenciado por el mayor número de pacientes con patologías respiratorias y con insuficiencia renal crónica.

Esto contrasta con los hallazgos del estudio MAHLER<sup>127</sup> en el que se demostró que los pacientes con mayor adherencia a las Guías Europeas de IC tenían menos episodios de IC, así como menor riesgo de reingresos.

Concluyendo, nos encontramos ante una muestra de pacientes distribuida en tres servicios de muy distintas características en cuanto a la edad y a la comorbilidad. En este aspecto, los pacientes de MI y geriatría son muy diferentes de los que participan en los ensayos clínicos. Todo esto puede influir probablemente a la hora de la realización de pruebas diagnósticas y en la prescripción de fármacos como los IECA y sobre todo los betabloqueantes por sus efectos secundarios.

Además, probablemente existe un problema de concienciación tanto por parte de MI y geriatría como de atención primaria acerca de la magnitud del problema y se esté infraestimando la morbi-mortalidad real de la IC, así como del beneficio a obtener a la hora de utilizar ciertos fármacos.

Aunque ya existen estudios<sup>108-110</sup> que demuestran que existen determinados betabloqueantes que pueden utilizarse sin riesgo en pacientes EPOC y en pacientes ancianos<sup>128</sup>, no han alcanzado la suficiente difusión ni respaldo científico, por lo que serían necesarios más estudios concierne de su utilización.

Sin embargo, en nuestro estudio, no hemos analizado qué tipo de betabloqueante ha sido prescrito sino únicamente el grupo, por lo que probablemente estemos sobreestimando el porcentaje de utilización en cardiología, servicio en el que por la elevada prevalencia de cardiopatía isquémica, aumenta la prescripción de betabloqueantes. No olvidemos

que los que han mostrado beneficio en IC y, por tanto aprobados por las guías de práctica clínica son carvedilol, metoprolol, bisoprolol y nebivolol.<sup>75,76</sup>

Otro punto importante a resaltar es la elevada prevalencia de pacientes con IC diastólica o con FEVI conservada. Este grupo de pacientes tiene la peculiaridad de ser de mayor edad, con mayoría de mujeres, hipertensos y con fibrilación auricular, al igual que nuestros pacientes de MI y geriatría.<sup>115-122</sup>

Todavía hoy por hoy en 2009, en las últimas guías publicadas,<sup>12,13</sup> aunque existe un apartado dedicado a la IC diastólica, no hay mucha evidencia disponible. Únicamente parece estar claro la utilización de fármacos antihipertensivos, el control de la frecuencia cardíaca en pacientes con fibrilación auricular, la prevención de infecciones así como otras medidas de carácter general. En nuestro estudio hemos intentado conocer el grado de adecuación a las Guías ACC/AHA<sup>76</sup> y de la Sociedad Europea de Cardiología<sup>75</sup>, en base a los niveles de evidencia, y esto sólo es posible para los pacientes con algún grado de disfunción sistólica.

Nuestro estudio es transversal y analiza datos recogidos de las historias clínicas, por lo que sería muy difícil conocer el grado de control de la tensión arterial en los pacientes, aunque podemos conocer qué tratamiento están siguiendo. Probablemente todos toman algún fármaco antihipertensivo, por lo que no podemos decir que no están siguiendo un tratamiento adecuado en base a la evidencia disponible.

Todavía hay controversia en cuanto a la mortalidad en IC diastólica, es por ello que no se da la suficiente relevancia por la industria farmacéutica a los ensayos clínicos en este

tipo de pacientes, y que por tanto, no dispongamos de suficiente evidencia. En ocasiones se recomienda utilizar el mismo tipo de tratamientos para este tipo los pacientes que para aquellos con algún grado de disfunción sistólica, pero desconocemos sus efectos beneficiosos en este grupo de enfermos.

Las Guías de práctica clínica son un buen instrumento para la práctica clínica diaria ya que permiten unificar criterios diagnósticos y terapéuticos. Se ha demostrado en otros estudios los beneficios que aportan el seguimiento de las mismas<sup>127</sup>. De hecho en nuestro estudio mejoran la tasa de reingresos aunque no influye en la mortalidad. En muchos casos es imprescindible una actuación individualizada, que se hace más necesaria cuanto mayor es el paciente y mayor pluripatología asociada que contraindica determinados fármacos. Todavía queda mucho camino por recorrer en este sentido y se requieren muchos estudios en poblaciones especiales para obtener suficientes evidencias de tratamiento.

El manejo por parte de los internistas, los geriatras y los cardiólogos en este estudio parecería no cumplir las guías terapéuticas publicadas. Quizá fuera necesaria una mayor implicación por su parte y una mayor concienciación de la prevalencia y la importancia de dicha entidad que cada vez se hace más frecuente, porque, es precisamente el internista el más capacitado para evaluar y tratar a este tipo de pacientes en los que la IC constituye uno más de sus problemas y se necesita un manejo global de las patologías. Puede que en las Guías no se haya tenido en cuenta la necesidad del manejo generalizado que precisan estos pacientes.

Pero estos datos que encontramos no necesariamente implican desconocimiento de geriatras e internistas, sino que en muchas ocasiones prima el control sintomático frente a la disminución de la mortalidad que en estos pacientes además está influenciada por el resto de patología asociadas que presentan.

Por último, recordar de nuevo que este es un estudio transversal realizado en el año 2002, en el que no siempre existe modo de conocer los motivos por los que se realiza una u otra prueba diagnóstica o se elige uno u otro fármaco. Es posible además que, como en otros estudios, los porcentajes hayan mejorado desde entonces y en la actualidad haya una mayor utilización de IECA y betabloqueantes en pacientes con IC sistólica y se realicen más ecocardiogramas a los pacientes con IC.



## VI CONCLUSIONES

1. Los pacientes con Insuficiencia Cardíaca de los servicios de medicina interna, cardiología y geriatría tienen un perfil clínico claramente distinto en cuanto a edad, patologías asociadas y etiología de la insuficiencia cardíaca. Asimismo, los pacientes del servicio de cardiología se parecen más a los sujetos incluidos en los ensayos clínicos realizados hasta este momento, en los cuales se basan las guías clínicas de esta patología.
2. Se observa una elevada prevalencia de pacientes con insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada en medicina interna y geriatría. En cardiología, la etiología principal es la cardiopatía isquémica. Los pacientes de medicina interna y geriatría tienen una edad más elevada y mayor comorbilidad asociada que los enfermos de cardiología.
3. En geriatría y medicina interna se realizan menos pruebas diagnósticas, principalmente ecocardiograma, lo que conlleva a tener un porcentaje de pacientes en los que se desconoce la etiología de la insuficiencia cardíaca.
4. La utilización de betabloqueantes es muy baja en los tres servicios, pero sobretodo en medicina interna y geriatría en el que los diuréticos se prescriben a la mayoría de pacientes. También los IECA presentan una menor utilización por parte de medicina interna y geriatría.

5. Durante el ingreso se realizan modificaciones en el tratamiento a una gran mayoría de pacientes de los tres servicios, pero es en cardiología donde se modifica el tratamiento a la práctica totalidad de los pacientes.
6. En general, en los tres grupos de enfermos el tratamiento está poco adecuado a las Guías clínicas en Insuficiencia Cardíaca de la ACC/AHA y de la Sociedad Europea de Cardiología de 2001.
7. Las Guías de la ACC/AHA son las que presentan un mayor seguimiento por parte de los tres servicios, especialmente los pacientes con cardiopatía hipertensiva.
8. El seguimiento de las Guías ACC/AHA es mayor por medicina interna y geriatría que por cardiología, al contrario de lo que sucede con las Guías Europeas que presentan un mayor seguimiento por el servicio de cardiología.
9. La adecuación a las Guías Europeas es inferior en pacientes con insuficiencia renal, con patologías respiratorias y aquellos que presentan una peor clase funcional al ingreso.
10. El seguimiento de las guías no influye en la mortalidad, pero sí en el número de ingresos siendo éste inferior en los pacientes en los que se han cumplido las Guías Europeas.

11. Los pacientes con mayor probabilidad de ingreso son los que presentan insuficiencia renal crónica y patologías respiratorias observando además que su adecuación a las guías europeas es inferior.

## VII ANEXOS

## ANEXO 1: CUESTIONARIO DE RECOGIDA DE DATOS

<b>MOTIVO DEL INGRESO ACTUAL</b> Infección Fármacos Mal control HTA Mal control del tratamiento de la IC Anemia Arritmia Empeoramiento de la cardiopatía isquémica Sobreesfuerzo físico o psíquico Embolia pulmonar Otros.....	<b>ENFERMEDADES ASOCIADAS</b> HTA DM Enf respiratoria crónica IRC Hepatopatía SNC Tabaco Obesidad Hipercolesterolemia Etilismo crónico Otros.....	<b>ETIOLOGÍA DE LA IC</b> Cardiopatía isquémica Cardiopatía hipertensiva Miocardiopatía dilatada idiopática Miocardiopatía restrictiva Tóxicos Cor pulmonale Valvulopatía Desconocida
<u>Días estancia</u> ..... Nº ingresos previos..... <u>Tiempo último Ing</u> .....	<b>NYHA</b> I II III IV	<u>Filiada cardiopatía</u> ..... Eco previo .....
	<b>DESTINO</b> Alta Traslado Fallecimiento Hospitaliz domicilio  <b>SEGUIMIENTO</b> Atención primaria Internista Cardiólogo	<b>ECOCARDIOGRAMA</b> FEVI (1-4)..... Disquinesias Alt diastólica HVI HT Pulmonar Dilatada Alt valvulares Otras.....

<p>TRATAMIENTO AL INGRESO:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Diuréticos</li> <li><input type="checkbox"/> Espironolactona</li> <li><input type="checkbox"/> IECA</li> <li><input type="checkbox"/> Nitratos</li> <li><input type="checkbox"/> Betabloqueantes</li> <li><input type="checkbox"/> ARA II</li> <li><input type="checkbox"/> Amiodarona</li> <li><input type="checkbox"/> Hidralazina</li> <li><input type="checkbox"/> Amlodipino u otros antagonistas del calcio</li> <li><input type="checkbox"/> Anticoagulantes orales</li> <li><input type="checkbox"/> AAS</li> <li><input type="checkbox"/> Digoxina</li> <li><input type="checkbox"/> Otros.....</li> </ul>	<p>TRATAMIENTO AL ALTA:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Diuréticos</li> <li><input type="checkbox"/> Espironolactona</li> <li><input type="checkbox"/> IECA</li> <li><input type="checkbox"/> Nitratos</li> <li><input type="checkbox"/> Betabloqueantes</li> <li><input type="checkbox"/> ARA II</li> <li><input type="checkbox"/> Amiodarona</li> <li><input type="checkbox"/> Hidralazina</li> <li><input type="checkbox"/> Amlodipino u otros antagonistas del calcio</li> <li><input type="checkbox"/> Anticoagulantes orales</li> <li><input type="checkbox"/> AAS</li> <li><input type="checkbox"/> Digoxina</li> <li><input type="checkbox"/> Otros.....</li> </ul>	
<p>Informe alta:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Dieta</li> <li><input type="checkbox"/> Ejercicio</li> <li><input type="checkbox"/> Abandono del tabaco/alcohol</li> <li><input type="checkbox"/> Prevención de infecciones</li> </ul>	<p><u>¿Modificación del tratamiento?.....</u></p>	

#### FEVI:

1. Conservada: >50%
2. Disfunción leve: 35-50%
3. Disfunción moderada: 25-35%
4. Disfunción severa: < 25%

## ANEXO 2: GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA SOBRE EVALUACIÓN Y MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA ACC/AHA 2001<sup>76</sup>

### I. RECOMENDACIONES PARA LA EVALUACIÓN DE PACIENTES CON IC

Recomendación	Nivel evidencia
<b>Recomendación Clase I</b>	
1. Realización de historia clínica y exploración física para identificar desórdenes cardíacos o no que puedan contribuir o acelerar la progresión de la IC.	C
2. Investigación sobre la habilidad del paciente para realizar sus actividades de rutina diaria	C
3. Observación del estado de volumen del paciente	C
4. Realización de analítica con recuento sanguíneo, análisis de orina, electrolitos séricos, creatinina, urea, glucosa, bioquímica hepática y hormonas tiroideas.	C
5. Monitorización sérica de electrolitos y función renal.	C
6. Realización inicial de ECG de 12 derivaciones y Radiografía de tórax	C
7. Realización inicial de ecocardiograma bidimensional o ventriculografía para determinar la función sistólica.	C
8. Cateterismo cardíaco con arteriografía coronaria en pacientes con angina candidatos a revascularización	C
<b>Recomendaciones Clase IIa</b>	
1. Cateterismo cardíaco con arteriografía coronaria en pacientes con dolor torácico en los que se desconoce su anatomía coronaria salvo contraindicación	C
2. Cateterismo cardíaco con arteriografía coronaria en pacientes con sospecha o conocimiento de enfermedad coronaria sin angina que no son candidatos a revascularización.	C
3. Pruebas de imagen no invasivas para detección de isquemia y viabilidad en pacientes con enfermedad coronaria conocida sin angina en los que se considere revascularización.	C
4. Test de ejercicio máximo con medición de recambio de gases y/o saturación de oxígeno para ayudar a determinar cómo contribuye la IC como causa de la limitación al ejercicio.	C
5. Test de ejercicio máximo con medición de recambio de gases para identificar pacientes de alto riesgo que son candidatos a trasplante cardíaco o tratamientos avanzados.	B
6. Ecocardiograma en pacientes asintomáticos de primer grado en pacientes con miocardiopatía dilatada idiopática.	C
7. Repetición de la medición de fracción de eyección en pacientes que hayan cambiado su situación clínica o que hayan experimentado mejoría de un evento clínico o hayan recibido un tratamiento que haya podido tener algún efecto en la fracción de eyección.	C
8. Detección de hemocromatosis	C
9. Medición de anticuerpos antinucleares, factor reumatoide, ácido vanilmandélico y metanefrinas en pacientes seleccionados	C
<b>Recomendaciones Clase IIb</b>	
1. Técnicas de imagen no invasivas para definir la probabilidad de enfermedad coronaria en pacientes con disfunción de ventrículo izquierdo.	C
2. Test de ejercicio máximo con medición de recambio de gases para facilitar la prescripción de un programa de ejercicio apropiado.	C
3. Biopsia endomiocárdica en pacientes en los que se sospeche patología inflamatoria o infiltrativa.	C
4. Evaluación de Virus de Inmunodeficiencia Adquirida (VIH)	C
<b>Recomendaciones clase III</b>	
1. Biopsia endomiocárdica de rutina en la evaluación de pacientes con IC	C
2. Monitorización Holter de rutina	C
3. Repetir arteriografía coronaria o test de detección de isquemia no invasivos en pacientes en los que se ha descartado previamente la enfermedad coronaria como causa de su disfunción ventricular	C
4. Medición de niveles de norepinefrina o endotelina de rutina	C



## II. RECOMENDACIONES DE PACIENTES CON ALTO RIESGO DE DESARROLLO DE DISFUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA (ESTADIO A).

Recomendación	Nivel evidencia
<b>Recomendaciones clase I</b>	
1. Control de hipertensión sistólica y diastólica según las guías recomendadas	A
2. Tratamiento de dislipemias según las guías recomendadas	B
3. Evitar costumbres del paciente que puedan incrementar el riesgo de desarrollo de IC (tabaco, alcohol, drogas...)	C
4. Utilización de IECA en pacientes con historia de enfermedad aterosclerótica, diabetes mellitus, hipertensión o factores de riesgo cardiovascular asociados.	B
5. Control de la frecuencia ventricular en pacientes con taquiarritmias supraventriculares	B
6. Tratamiento de los desórdenes tiroideos.	C
7. Evaluación periódica de signos y síntomas de IC	C
<b>Recomendaciones Clase IIa</b>	
Evaluación no invasiva de función de ventrículo izquierdo en pacientes con historia familiar de miocardiopatía o en aquellos que reciben tratamientos cardiotóxicos.	C
<b>Recomendaciones Clase III</b>	
1. Ejercicio para prevenir el desarrollo de IC	C
2. Reducción de la sal en la dieta más allá de lo prudente en individuos sanos o pacientes sin hipertensión o retención de fluidos.	C
3. Test de rutina para detectar disfunción ventricular en pacientes sin signos o síntomas de IC o sin evidencia de enfermedad cardíaca estructural	C
4. Suplementos nutricionales de rutina para prevenir el desarrollo de enfermedad cardíaca	C

## III. RECOMENDACIONES DE PACIENTES CON DISFUNCIÓN SISTÓLICA QUE NO HAN DESARROLLADO SÍNTOMAS (ESTADIO B)

Recomendación	Nivel evidencia
<b>Recomendaciones clase I</b>	
1. IECA en pacientes con historia reciente de infarto agudo de miocardio independientemente de su fracción de eyección	A
2. IECA en pacientes con FEVI disminuida independientemente de haber presentado un evento isquémico	B
3. Betabloqueantes en pacientes con historia reciente de infarto agudo de miocardio independientemente de su fracción de eyección.	A
4. Betabloqueantes en pacientes con FEVI disminuida independientemente de haber presentado un evento isquémico.	B
5. Recambio valvular o reparación valvular en pacientes con estenosis valvular o regurgitación hemodinámicamente significativa.	B
6. Evaluación periódica de signos y síntomas de IC	C
7. Recomendaciones clase I de pacientes en estadio A	A,B,C
<b>Recomendaciones Clase IIb</b>	
Tratamiento a largo plazo con vasodilatadores sistémicos en pacientes con regurgitación aórtica significativa	B
<b>Recomendaciones Clase III</b>	
1. Tratamiento con digoxina en pacientes con disfunción ventricular izquierda que se encuentren en ritmo sinusal.	C
2. Reducción de la sal en la dieta más allá de lo prudente en pacientes sanos, sin hipertensión ni retención de fluidos.	C
3. Ejercicio para prevenir el desarrollo de IC	C
4. Suplementos nutricionales de rutina para tratar enfermedad cardíaca estructural o desarrollo de los síntomas de IC.	C

#### IV. RECOMENDACIONES DE PACIENTES DISFUNCIÓN SISTÓLICA SINTOMÁTICA (ESTADIO C)

Recomendación	Nivel evidencia
<b>Recomendación Clase I</b>	
1. Diuréticos en pacientes con evidencia de retención hidrosalina	A
2. IECA en todos los pacientes salvo contraindicación	A
3. Betabloqueantes en todos los pacientes estables salvo contraindicación	A
4. Digitálicos en el tratamiento de síntomas de IC salvo contraindicación	A
5. Retirada de tratamientos con efectos adversos sobre el estadio clínico de los pacientes (Antiinflamatorios no esteroideos, antiarrítmicos, antagonistas del calcio)	B
6. Recomendaciones clase I de los pacientes en estadios A y B	A,B,C
<b>Recomendaciones Clase IIa</b>	
1. Espironolactona en pacientes con síntomas de clase IV recientes con función renal normal y concentración de potasio sérica normal.	B
2. Ejercicio para mejorar el estadio clínico en pacientes ambulatorios.	A
3. Antagonistas de los receptores de angiotensina en pacientes tratados con digitálicos, diuréticos y betabloqueantes en los que no pueda administrarse IECA por angioedema.	A
4. Combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbide en pacientes tratados con digitálicos, diuréticos y betabloqueantes que no puedan recibir IECA por hipotensión o insuficiencia renal.	B
<b>Recomendaciones Clase IIb</b>	
1. Añadir antagonista de los receptores de angiotensina a pacientes que tomen un IECA	B
2. Añadir nitrato, sólo o en combinación con hidralazina a pacientes que se encuentren en tratamiento con IECA digitálicos, diuréticos y betabloqueantes.	B
<b>Recomendaciones clase III</b>	
1. Tratamiento a largo plazo intermitente con infusiones de inotrópicos positivos	C
2. Utilización de antagonista de receptor de angiotensina en lugar de IECA en pacientes que no pueden tolerar IECA	B
3. Utilización de Antagonista de receptor de angiotensina antes que n betabloqueante en pacientes con IC que toman IECA	A
4. Utilización de antagonista del calcio como tratamiento de IC	B
5. Utilización de suplementos nutricionales de rutina o terapias hormonales para el tratamiento de IC.	C

#### V. RECOMENDACIONES DE PACIENTES CON IC REFRACTARIA (ESTADIO D).

Recomendación	Nivel evidencia
<b>Recomendación Clase I</b>	
1. Identificación y control meticuloso de la retención de fluidos.	B
2. Remitir a trasplante cardíaco a pacientes seleccionados.	B
3. Remitir a programa de IC refractaria.	A
4. Lo dicho para los estadios A, B y C.	A, B, C
<b>Recomendaciones Clase IIb</b>	
1. Catéter en arteria pulmonar para tratamiento de pacientes con síntomas severos y persistentes.	C
2. Recambio de válvula mitral en pacientes con IM secundaria.	C
3. Infusión continua de inotropicos positivas para tratamiento paliativo de los síntomas.	C
<b>Recomendaciones clase III</b>	
1. Ventriculectomía izquierda parcial	C
2. Infusiones intermitentes de inotrópicos positivos de rutina.	B

## VI. TRATAMIENTO DE POBLACIONES ESPECIALES Y PATOLOGÍAS CONCOMITANTES.

Recomendación	Nivel evidencia
<b>Recomendación Clase I</b>	
1. Control de la HTA sistólica y diastólica en pacientes con IC.	A
2. Nitratos y betabloqueantes ( con diuréticos) para el tratamiento de la angina en pacientes con IC.	B
3. Revascularización coronaria en pacientes que tienen tanto IC como angina.	A
4. ACO en pacientes con IC que tienen FA crónica o paroxística o con antecedente de evento tromboembólico.	A
5. Control de la frecuencia ventricular en pacientes con IC y FA con betabloqueante ( o amiodarona si el beta está contraindicado)	A
6. Betabloqueantes (salvo contraindicación) en pacientes con IC para reducir el riesgo de muerte súbita.	A
7. DAI solo o en combinación con amiodarona en pacientes con IC y con historia previa de muerte súbita, fibrilación ventricular o desestabilización hemodinámica por taquicardia.	A
<b>Recomendaciones Clase IIa</b>	
1. Antiagregantes plaquetarios para la prevención de IAM y muerte en pacientes con IC que tienen lesión coronaria.	B
2. Digitálicos para el control de frecuencia ventricular en pacientes con IC y FA.	A
<b>Recomendaciones Clase IIb</b>	
1. Revascularización coronaria en pacientes con IC y enfermedad coronaria sin angina.	B
2. Revertir a ritmo sinusal con cardioversión eléctrica en paciente con IC y FA.	C
3. Amiodarona para prevenir muerte súbita en pacientes con IC y arritmias ventriculares asintomáticas.	B
4. ACO en pacientes con IC que no tienen Fa o tromboembolismo previo.	B o C
<b>Recomendaciones Clase III</b>	
1. Utilización de desfibrilador automático implantable de rutina en pacientes con IC	C
2. Antiarrítmicos clase I o III (excepto amiodarona) en pacientes con IC para prevenir o tratar arritmias ventriculares asintomáticas	A
3. Monitorización electrocardiográfica ambulatoria para la detección de arritmias ventriculares asintomáticas	A

## VII. RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DE IC CON FUNCIÓN SISTOLICA PRESERVADA.

Recomendación	Nivel evidencia
<b>Recomendación Clase I</b>	
1. Control de la HTA sistólica y diastólica.	A
2. Control de la frecuencia ventricular en pacientes con FA.	C
3. Diuréticos para el control de la congestión pulmonar y el edema periférico.	C
<b>Recomendaciones Clase IIa</b>	
Revascularización coronaria en pacientes con enfermedad coronaria e isquemia miocárdica sintomática demostrable que pueden tener un efecto adverso en la función diastólica.	C
<b>Recomendaciones clase IIb</b>	
1. Restauración del ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular	C
2. Utilización de betabloqueantes, IECA, antagonistas de los receptores de angiotensina, o antagonistas del calcio en pacientes con hipertensión controlada para minimizar los síntomas de IC	C
3. Digitálicos para minimizar los síntomas de IC	C

## **ANEXO 3: GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA SOBRE EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA DE LA SOCIEDAD EUROPEA DE CARDIOLOGÍA 2001<sup>75</sup>**

### **OBJETIVOS DE TRATAMIENTO:**

1. Prevención:
  - Control de las enfermedades que conducen a disfunción cardíaca
  - Prevención de la evolución de la IC una vez establecida
2. Mantenimiento de la calidad de vida
3. Aumento de la supervivencia

### **1) TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO (Todos nivel de evidencia C)**

- ✓ Educación de los pacientes y familiares
- ✓ Control del peso de forma regular. En caso de observar un aumento de peso mayor de 2 kg en 3 días, informar a su médico para revisar la dosis de diuréticos.
- ✓ Medidas dietéticas: Control de la sal en la dieta, sobretudo en IC avanzada. Restricción hídrica a 1,5-2 Litros diarios, sobretudo en IC avanzada, aunque se desconoce la cantidad óptima. Consumo moderado de alcohol, a excepción de los casos de miocardiopatía alcohólica en los que está prohibido el consumo.
- ✓ Reducción de peso en el paciente obeso.
- ✓ Pérdida anormal de peso. Vigilar la malnutrición. La caquexia cardíaca es un predictor importante de supervivencia en la IC.
- ✓ Desaconsejar el tabaquismo
- ✓ Evitar las grandes altitudes y los lugares con clima cálido y húmedo.
- ✓ Actividad sexual: se dispone de poca información
- ✓ Vacunas: no existe evidencia documentada. Las vacunas de la gripe y del neumococo pueden reducir la incidencia de procesos respiratorios que pueden empeorar la IC.
- ✓ Medicación: Se recomienda autocontrol de la dosis de diurético.
- ✓ FÁRMACOS A EVITAR:
  - Antiinflamatorios No esteroideos (AINE)
  - Antiarrítmicos de clase I
  - Antagonistas del calcio (verapamilo, diltiazem y derivados de la dihidropiridina de corta acción)
  - Antidepresivos tricíclicos
  - Corticoides
  - Litio

- ✓ En la IC crónica, aguda o desestabilizada, se recomienda reposo. En la IC estable en pacientes en clases funcionales II y III de la NYHA se recomienda ejercicio físico.

## 2) TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Recomendación	Nivel
<b>IECA</b>	
Se recomiendan como tratamiento de primera línea en pacientes con función sistólica ventricular izquierda reducida (FEVI<40-45%), sintomáticos o asintomáticos	A
Las dosis se regularan de acuerdo con las dosis efectivas utilizadas en los grandes ensayos clínicos sobre IC	A
Las dosis no deben titularse en función únicamente de los síntomas	C
En pacientes asintomáticos con disfunción ventricular izquierda documentada deben recibir IECA porque retrasan y previenen la IC secundaria.	A
Todos los pacientes con IC sintomática secundaria a disfunción sistólica ventricular izquierda deben ser tratados con IECA	A
Se administrarán IECA como tratamiento inicial en ausencia de retención de líquidos. Los pacientes con retención de líquidos deben recibirlos conjuntamente con diuréticos.	B
<b>Diuréticos de asa, tiazídicos y metolazona</b>	
Son esenciales en el tratamiento sintomático en presencia de sobrecarga de líquidos en forma de congestión pulmonar y edema periférico.	A
Mejoran la disnea y aumentan la capacidad de ejercicio.	B
Siempre se administrarán en combinación con IECA y betabloqueantes si son tolerados	C
<b>Diuréticos ahorradores de potasio</b>	
Se deben prescribir en casos de hipopotasemia a pesar de tratamiento con IECA o en la IC severa a pesar de tratamiento combinado con IECA y espironolactona a dosis bajas	C
Los suplementos de potasio son menos efectivos	B
<b>Antagonistas de los receptores betaadrenérgicos</b>	
Se considera el tratamiento en todos los pacientes clase II-IV de la NYHA con IC estable, leve, moderada o severa, secundaria a miocardiopatía isquémica o no isquémica y una FEVI reducida que reciban tratamiento con diuréticos e IECA salvo contraindicación.	A
El tratamiento con betabloqueantes reduce los ingresos, mejora la clase funcional y conduce a un menor agravamiento de la IC	A
En pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda, con o sin IC, se recomienda el tratamiento indefinido tras el infarto de miocardio además de IECA, para reducir la mortalidad	B
Los betabloqueantes recomendados son: Bisoprolol, carvedilol, succinato de metoprolol y nebivolol	A
<b>Antagonistas de los receptores de la aldosterona</b>	
Se recomienda el tratamiento con antagonistas de la aldosterona, además de IECA, betabloqueantes y diuréticos, en la IC avanzada (Clase III-IV de la NYHA) con disfunción sistólica, para mejorar la supervivencia y la morbilidad.	B
<b>Antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II)</b>	
Se pueden utilizar como alternativa al tratamiento con IECA en pacientes sintomáticos que no toleran el tratamiento con IECA para mejorar la morbilidad y la mortalidad.	C
No está claro si los ARA II son tan efectivos como los IECA en reducción de la mortalidad	B
En pacientes con síntomas persistentes se puede considerar el tratamiento combinado de ARA II e IECA	B

para reducir los síntomas y los reingresos

#### ***Glucósidos cardíacos***

Están indicados en la fibrilación auricular y en la IC sintomática de cualquier grado, secundaria o no a disfunción ventricular izquierda para reducir la frecuencia cardíaca y con ello mejorar la función ventricular y los síntomas. **B**

La combinación digoxina y betabloqueantes parece superior al tratamiento con uno solo de ellos, **C**

En ritmo sinusal, la digoxina se recomienda para mejorar el estadio clínico en pacientes con síntomas persistentes de IC por disfunción sistólica a pesar del tratamiento con IECA y diuréticos. **B**

#### ***Agentes vasodilatadores en la IC crónica***

No hay un papel específico de los vasodilatadores en el tratamiento de la IC crónica **A**

Pueden utilizarse como tratamiento coadyuvante para la angina o hipertensión concomitante **C**

En caso de intolerancia a los IECA, es preferible utilizar los ARA II a la combinación hidralazina y dinitrato de isosorbide. **A**

No existe evidencia que apoye el uso de los bloqueadores alfaadrenérgicos en la IC. **B**

No se recomienda el uso de los antagonistas del calcio en IC debida a disfunción sistólica, sobretudo diltiazem y verapamilo. Además están contraindicados si se administran betabloqueantes. **C**

La adición de nuevos antagonistas del calcio (felodipino y amlodipino) al tratamiento convencional no mejora los síntomas y no tiene impacto en la supervivencia. **A**

Pueden suponer una alternativa segura para el tratamiento de la HTA concomitante o la angina no controlada con nitratos y betabloqueantes.

#### ***Agentes antitrombóticos***

Existe poca evidencia que muestre que la utilización de agentes antitrombóticos modifique el riesgo de muerte o eventos vasculares en pacientes con IC que no presenten fibrilación auricular donde la indicación de la anticoagulación está firmemente establecida. **C**

Las heparinas de bajo peso molecular deben utilizarse profilácticamente en pacientes encamados con IC severa. **C**

#### ***Antiarrítmicos***

En general, no existe indicación para la utilización de agentes antiarrítmicos en IC **C**

Evitar el uso de antiarrítmicos de clase I ya que pueden provocar arritmias ventriculares, tener efectos hemodinámicos adversos y reducir la supervivencia de IC. **C**

Los betabloqueantes reducen la muerte súbita en IC **A**

Los betabloqueantes pueden estar indicados solos o en combinación con amiodarona o tratamiento no farmacológico en el manejo de las taquiarritmias ventriculares **C**

La amiodarona es eficaz contra la mayoría de las arritmias supraventriculares y ventriculares. **B**

No está justificada la administración sistémica de amiodarona en pacientes con IC **B**

#### ***Terapia con oxígeno***

La terapia con oxígeno se utiliza en el tratamiento de la IC aguda pero no en la crónica. En pacientes con cor pulmonale el tratamiento crónico con oxígeno ha mostrado reducir la mortalidad.

#### ***Inotropos positivos***

Los agentes inotrópicos positivos se utilizan para limitar los episodios severos de IC o como puente al trasplante en IC terminal. **C**

El tratamiento repetido o prolongado con inotrópicos orales aumenta la mortalidad **A**

### 3) TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA IC DIASTÓLICA (Todos nivel de evidencia C)

1. Los **betabloqueantes** para reducir la frecuencia cardíaca y aumentar el periodo diastólico.
2. Los **antagonistas del calcio** tipo verapamilo pueden utilizarse por las mismas razones. Algunos estudios con verapamilo muestran una mejoría de la capacidad funcional en pacientes con miocardiopatía hipertrófica.
3. Los **IECA** pueden aumentar la relajación y la distensibilidad cardiaca. También pueden tener un efecto en la regresión de la hipertrofia y reducir la hipertensión.
4. Los **diuréticos** pueden ser necesarios en los episodios de retención hidrosalina pero deben ser utilizados con precaución porque pueden reducir el volumen circulante.

## VIII BIBLIOGRAFÍA



1. Khand A, Gemmel I, Clark AL, Cleland JG. Is the prognosis of heart failure improving? *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2284-2286.
2. Cleland JGF, Swedberg K, Follath F, Komajda M, Cohen-Solal A, Aguilar JC et al. The Euroheart Failure survey programme – a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis. *Eur Heart J* 2003;24:442-463.
3. Cortina A, Reguero J, Segovia E, Rodríguez Lambert JL, Cortina R, Arias JC et al. Prevalence of Heart Failure in Asturias (a region in the North of Spain). *Am J Cardiol* 2001;87:1417-19.
4. Ho KK, Prinsky JL, Kannel WB, Levy D. The epidemiology of Heart Failure: The Frammingham Study. *J. Am coll Cardiol.* 1993;22:6A-13A.
5. Rodriguez Artalejo F, Guallar-Castillon P, Banegas JR, Rey Calero J. Trends in hospitalization and mortality for congestive Heart failure in Spain 1980-1993. *Eur Heart J* 1997;18:1771-1779.
6. Brotons C, Moral I, Ribera A, Pérez G, Cascant P, Bustins M et al. Tendencias de morbi-mortalidad por Insuficiencia cardiaca en Cataluña. *Rev Esp Cardiol* 1998;51:972-976.
7. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Leip EP, Beiser A, D'Agostino RB, Kanner WB. Lifetime risk for developing congestive heart failure: The Frammingham Heart Study. *Circulation* 2002;106:3068-3072.
8. Levy D, Kanchaiah S, Larson MG, Benjamin EJ, Kupka MJ, Ho KK et al. Long-term trends in the incidence of and survival with heart failure. *N. Engl J Med* 2002;347:1397-402.

9. Rodriguez-Artalejo F, Banegas Banegas JR, Guallar-Castillon P. Epidemiología de la insuficiencia cardiaca. *Rev Esp Cardiol* 2004;57:163-70.
10. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history for congestive heart failure, The Framingham Study. *N Engl J Med* 1971;285:1441 - 1446.
11. Colucci WS, Braunwald E. Fisiopatología de la insuficiencia cardiaca. En Braunwald eds. *Heart disease*. Philadelphia: Saunders, 2001;424-452.
12. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task force on practice guidelines (writing committee of Updte the 2001 guidelines for the evaluation and management of heart failure): depeloped in collaboration with the American college of Chest Physicians and the international society for heart and lung transplantation: edorsed by the heart rythm society. *Circulation* 2005;112: e154.
13. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray J, Ponikowski P, Poole-Wilson PA et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur Heart J* 2008;29:2388-2442.
14. Katz AM. The cardiomyopathy of overload: An unnatural growth response in the hypertrophied heart. *Ann Intern Med* 1994;121:363-371.
15. Francis GS, Benedict C, Johnstone DE, Kirlin PC, Nicklas J, Liang CS et al. Comparison of neuroendocrine activation in patients with left ventricular dysfunction with and without congestive heart failure. A substudy of the studies of left ventricular dysfunction (SOLVD). *Circulation* 1990;82:1724-1729.

16. Thomas JA, Marks BH. Plasma norepinephrine in congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1978;41:233-243.
17. Chidsey CA, Braunwald E, Morrow AG. Catecholamine excretion and cardiac stores of norepinephrine in congestive heart failure. *Am J Med* 1965;39:442-451.
18. Nozawa Y, Haruno A, Oda N, Yamasaki Y, Matsura N, Yamada S et al: Angiotensin II receptor subtypes in bovine and human ventricular myocardium. *J. Pharmacol Exp Ther* 1994;270:566-571.
19. Wei CM, Heublein D, Perella MA, Lerman A, Rodeheffer RJ, McGregor CG et al: Natriuretic peptide system in human heart failure. *Circulation* 1993;88:1004-1009.
20. Cody RJ, Haas GJ, Brinkley PF, Capers Q, Kelley R. Plasma endothelin correlates with the extent of pulmonary vascular resistance in patients with chronic congestive heart failure. *Circulation* 1992;85:504-509.
21. Levine B, Kalman J, Mayer L, Fillit HM, Packer M. Elevated circulating levels of tumor necrosis factor in severe chronic heart failure. *N Engl J Med* 1990;323:236-241.
22. Finkel Ms, Oddis CV, Jacob TD, Watkins SC, Mattler BG, Simmons RL et al: Negative inotropic effects of cytokines on the heart mediated by nitric oxide. *Science* 1992;257:387-389.
23. Angeja BG, Grossman W. Evaluation and management of diastolic heart failure. *Circulation* 2003;107:659-63.
24. Zile MR, Brutsaert DL. New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part I: Diagnosis, prognosis and measurement of diastolic function. *Circulation* 2002;105:1387-93.

25. García MJ. Diagnóstico y guía terapéutica de la Insuficiencia cardíaca diastólica. *Rev. Esp Cardiol* 2003;56:396-406.
26. Vasan RS, Levy D. Defining diastolic Heart failure: A call for standardized diagnosed criteria. *Circulation* 2000;101:2118-21.
27. Senni M, Tribuolloy CM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, Evans JM, Bailey KR et al. Congestive Heart Failure in the community: a study of all incident cases in Olmsted County Minnesota, in 1991. *Circulation* 1998;98:2282-2289.
28. Kinnunen P, Voolteenaho O, Ruskoaho H. Mechanisms of atrial and brain natriuretic peptide release from rat ventricular myocardium: Effect of stretching. *Endocrinology* 1993;132:1961-1970.
29. Brunner-La Rocca HP, Kaye DM, Woods R, Hastings J, Esler MD et al. Effects of intravenous brain natriuretic peptide on regional sympathetic activity in patients with chronic heart failure as compared with healthy control subjects. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1221-1227.
30. Lainchbury JG, Campbell E, Frampton CM, Yandle TG, Nicholls MG, Richard AM et al. Brain natriuretic peptide and N-terminal brain natriuretic peptide in the diagnoses of heart failure in patients with acute shortness of breath. *J. Am. Coll Cardiol* 2003;42:728-35.
31. Das SR, Drazner MH, Dries DL, Vega GL, Stanek HG et al. Impact of body mass and body composition on circulating levels of natriuretic peptides: results from the Dallas Heart Study. *Circulation* 2005;112:2163-2168.
32. Anwaruddin S, Lloyd-Jones DM, Baggish A, Chen A, Krauser D, Tung R et al. Renal function, congestive heart failure and amino-terminal pro-brain natriuretic peptide measurement: results from the ProBNP. Investigation of dyspnea in the Emergency department (PRIDE) Study. *J. Am Coll Cardiol* 2006;47:91-97.

33. McCullough PA, Nowak RM, McCord J, Hollander JG, Hermann HC, Steg PG et al. B-Type natriuretic peptide and clinical judgment in emergency diagnosis of heart failure: analysis from Breathing not Properly (BNP) multinational study. *Circulation* 2002;106:416-422.
34. Maisel AS, Koon J, Krishnaswamy P, Kazanegra R, clopton P, Gardetto N et al. Utility of B-natriuretic peptide as a rapid, point-of-care test for screening patients undergoing echocardiography to determine left ventricular dysfunction. *Am Heart J* 2001;141:367-374.
35. Maeda K, Tsutamoto T, Wada A, Mabuchi N, Hayashi M, Tsutsui T et al. High levels of plasma brain natriuretic peptide and interleukin 6 after optimized treatment for heart failure are independent risk factors for morbidity and mortality in patients with congestive heart failure. *J. Am Coll Cardiol* 2000;36:1587-1593.
36. Latini R, Masson S, Anand I, Judd D, Maggioni, Chiang YT et al. Effects of valsartan on circulating brain natriuretic peptide and norepinephrine in symptomatic chronic heart failure: the valsartan Heart Failure Trial (ValHeFT) *Circulation* 2002;106:2454-2458.
37. Richards AM, Doughty R, Nicholls MG, McMahon S, Ikram H, Sharpe N et al for the Australian- New Zealand Heart Failure Group. Neurohumoral prediction of benefit from carvedilol in ischemic left ventricular dysfunction. *Circulation* 1999;99:786-792.
38. Hernández AF, O'Connor CH, Starling RG, Reist CJ, Armstrong PW, Dickstein K. Rationale design of the Acute Study of Clinical Effectiveness of Nesiritide in Decompensated Heart Failure Trial (ASCEND-HF). *Am Heart J* 2009;157:271-277.

39. Doust JA, Pietrzak E, Dobson A, Glaszion P. How well does B-type natriuretic peptide predict death and cardiac events in patients with HF: Systematic review. *BMJ* 2005;330:625.
40. Berger R, Huelsman M, Streckerk, Bojic A, Moser P, Stanek B et al. B-type natriuretic peptide predicts sudden death in patients with chronic heart failure. *Circulation* 2002;105:2392-2397.
41. Erbel R, Schwizer P, Krebs W, Meyer J, Effert S et al. Sensitivity and specificity of two dimensional echocardiography in detection of impaired left ventricular function. *Eur Heart J* 1984;5:477-489.
42. Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, Udelson JE. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction; a meta-analysis. *J. Am Coll Cardiol* 2002;39:1151-1158.
43. Scanlon PJ, Faxon DP, Audet AM, Carabello B, Dehmer GJ, Eaglek A et al. ACC/AHA guidelines for coronary angiography: Executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task force on practice Guidelines. *Circulation* 1999;99:2345-2357.
44. Mason JW. Endomyocardial biopsy and the causes of dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:591-592.
45. Flather MD, Yusuf S, Kober L, Pfeffer M, Hall A, Murray G et al. Long-term ACE inhibitor therapy in patients with HF or left ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Lancet* 2000;355:1575-1581.

46. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the cooperative North Scandinavian survival Study (CONSENSUS). The CONSENSUS Trial Study Group. *N Engl J Med* 1987;316:1429
47. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. The SOLVD Investigators. *N. Engl J Med* 1992;327:685.
48. Sin DD, McAlister FA. The effects of betablockers on mortality in a population-based cohort of 11942 elderly patients with heart failure. *Am J Med* 2002;113:650-656.
49. Havranek EP, Abrams F, Stevens E, Parker K. Determinants of mortality in elderly patients with heart failure: The role of angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Arch Intern Med* 1998;158:2024-2028.
50. Ryden L, Armstrong PW, Cleland JG, Horowitz JD, Massie BM, Packer M et al. Efficacy and safety of high dose lisinopril in chronic heart failure patients at high cardiovascular risk, including those with diabetes mellitus. Results from the ATLAS trial. *Eur Heart J* 2000;21:1967-1978.
51. Tang WH, Vagelos RH, Yee YG, Benedict CR, Willson K, Liss CL et al. Neurohormonal and clinical responses to high –versus low dose enalapril therapy in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:70.
52. Echemann M, Zannad F, Briançom S, Julliere Y, Martés Pm Virion JM et al. Determinants of angiotensin-converting enzyme inhibitor prescription in severe heart failure with left ventricular systolic dysfunction: The EPICAL study. *Am Heart J* 2000;139:624-631.
53. Bart BA, Ertl G, Held P, Kuch J, Maggioni AP, McMurray J et al. Contemporary management of patients with left ventricular systolic dysfunction.

- Results from the study of patients intolerant of converting enzyme inhibitors (SPICE) registry. *Eur Heart J* 1999;20:1182-1190.
54. Luzier AB, Forrest A, Adelman M, Hawari FI, Schentag JJ, Izzo JL et al. Impact of angiotensin-converting enzyme inhibitor underdosing on rehospitalization rates in congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1998;82:465-469.
  55. Aronow WS, Kronzon I. Effect of enalapril on congestive heart failure treated with diuretics in elderly patients with prior myocardial infarction and normal left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol* 1993;71:602-604.
  56. Maggioni AP, Anand I, Gottlieb S, Latini R, Tognoni G, Cohn JN. ValHeFT Investigators (Valsartan Heart Failure Trial). Effects of Valsartan on morbidity and mortality in patients with heart failure not receiving angiotensin-converting enzyme inhibitors. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1414-1421.
  57. Pitt B, Poole-Wilson PA, Segal R, Martínez FA, Dickstein K, Camm AJ et al. Effects of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomized trial- the losartan Heart Failure survival study ELITE II. *Lancet* 2000;355:1582-1587.
  58. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, Held P, Michelson EL, Olofsson B et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors. The CHARM- Alternative trial. *Lancet* 2003;362:772-776.
  59. McMurray JJ, Ostergren J, Swedberg K, Granger CB, Held P, Michelson EL et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: The CHARM Added trial. *Lancet* 2003;362:767-71.



60. Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J. Med* 2001;345:1667-1675.
61. Gring CN, Francis GS. A hard look at angiotensin receptor blockers in heart failure. *J. Am Coll Cardiol* 2004;44:1841-1846.
62. Foody JM, Farrell Mz, Krumholz HM. Beta blocker therapy in heart failure: Scientific review. *JAMA* 2002;287:883-889.
63. Gilbert EM, Abraham WT, Olsen S, Hattler B, White M, Mealy P et al. Comparative hemodynamic, left ventricular functional and antiadrenergic effects of chronic treatment with metoprolol versus carvedilol in the failing heart. *Circulation* 1996;94:2817-2825.
64. Groenning BA, Nilsson JC, Sondergaard L, Fritz-Hansen T, Larsson HB, Hildebrandt PR et al. Antiremodeling effects of the left ventricle during beta-blockade with metoprolol in the treatment of chronic heart failure. *J. AM. Coll Cardiol* 2000;36:2072-2080.
65. Capomolla S, Febo O, Gnemmi M, Riccardi G, Opasich C, Caporotondi A et al. Beta- blockade therapy in chronic Heart failure:diastolic function and mitral regurgitation improvement by carvedilol. *Am Heart J* 2000;139:596-608.
66. Bristow MR. Beta-adrenergic receptor blockade in chronic heart failure. *Circulation* 2000;101:558-569.
67. Brophy JM, Joseph L, Rouleau JL. Beta blockers in congestive heart failure. A Bayesian meta –analysis. *Ann Intern Med* 2001;134:550-560.
68. Mizuno Y, Yoshimura M, Yasue H, Sakamoto T, Ogawa H, Kugiyama K et al. Aldosterone production is activated in failing ventricle in humans. *Circulation* 2001;103:72-77.

69. Kuster GM, Kotlyar E, Rude MK, Siwik DA, Liao R, Colucci WS et al. Mineralcorticoid receptor inhibition ameliorates the transition to myocardial failure and decreases oxidative stress and inflammation in mice with chronic pressure overload. *Circulation* 2005;111:420-427.
70. The RALES Investigators. Effectiveness of spironolactone added to an angiotensin converting enzyme inhibitor and a loop diuretic for severe chronic congestive heart failure (The randomized aldactone Evaluation Study (RALES)) *Am J Cardiol* 1996;78:902-907.
71. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A et al for the Randomized Aldactone Evaluation Study investigators. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999;341:709-717.
72. Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, Bittman R et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;348:1309-1321.
73. Gheorghiade M, van Veldhuisen DJ, Colucci WS. Contemporary use of digoxin in the management of cardiovascular disorders. *Circulation* 2006;113:2556-2564.
74. The digitalis investigation Group. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. *N Engl J Med* 1997;336:525-533.
75. Remme WJ, Swedberg K. Task Force for the diagnosis and treatment of Chronic heart failure, European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J* 2001;22:1527-1560.
76. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldman AM, Francis GS et al. ACC/AHA Guidelines for the evaluation and management of chronic heart

- failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1995 Guidelines for the evaluation and Management of Heart Failure) 2001. *Circulation* 2001;104:2996-3007.
77. Landmesser U, Drexler H. Update on inotropic therapy in the management of acute heart failure. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2007 Dec;9:443-9
  78. Innes CA, Wagstaff AJ. Levosimendan: a review of its use in the management of acute decompensated heart failure. *Drugs*. 2003;63:2651-71.
  79. Colucci WS, Elkayam U, Horton DP, Abraham WT, Bpurge RC, Johnson AD et al. Intravenous nesiritide, a natriuretic peptide, in the treatment of descompensated congetive heart failure. Nesiritide Study Group. *N Engl J Med* 2000;343:246-253.
  80. Mitrovic V, Seferovic PM, Simeunovic D, Ristic AD, Miric M, Moiseyev VS et al. Haemodynamic and clinical effects of ularitide in descompensated heart failure. *Eur Heart J* 2006;27:2823-32.
  81. Gheorghiade M, Konstam MA, Burnett JC, Grinfeld L, Maggioni AP, Swedberg K et al. Short-term clinical effects of tolvaptan, an oral vasopressin antagonist, in patients hospitalized for heart failure: the EVEREST clinical status trials. *JAMA* 2007;297:1332-43.
  82. Finley JJ, Konstam MA, Udelson JE. Arginine vasopressin antagonists for the treatment of heart failure and hyponatremia. *Circulation* 2008;118:410-21.
  83. Cotter G, Dittrich HC, Weatherley BD, Bloomfield DM, O'Connor CM, Metra M et al. The PROTECT pilot study: a randomized, placebo-controlled, dose-finding study of the adenosine A1 receptor antagonist rolofylline in patients with acute heart failure and renal impairment. *J Card Fail* 2008;14:631-640.

84. Conrad KP, Novak J. Emerging role of relaxin in renal and cardiovascular function. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004;287:R250-61.
85. Dec GW. Istaroxime in heart failure new hope or more hype. *J Am Coll Cardiol* 2008;51:2276-2285.
86. Shin DD, Brandimarte F, De Luca L, Sabbah HN, Fonarow GC, Filippatos G et al. Review of current and investigational pharmacologic agents for acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol* 2007;99:4A-23A.
87. Gheorghiade M, Pang PS. Acute Heart Failure Syndromes. *JACC* 2009;53:557-573.
88. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization therapy of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28:2256-95.
89. González-Torrecilla E. Indicaciones actuales del desfibrilador automático implantable. *Rev Esp Cardiol Supl* 2008;8:3A-8A.
90. Komajda M, Follath F, Swedberg K, Cleland J, Aguilar JC, Cohen-Solal A et al. The EuroHeart Failure survey programme – a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 2: treatment. *Eur Heart J* 2003;24:464-474.
91. Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J* 2006;27:2725-2736.
92. Komajda M, Hanon O, Hochadel M, Lopez-Sendón J, Follath F, Ponikowski P et al. Contemporary management of octogenarians hospitalized for heart failure in Europe: Euro Heart Failure Survey II. *Eur Heart J* 2009;30:478-486.

93. Adams KF, Fonarow G, Emmerman CL, LeJemtel TH, Constanzo MR, Abraham WT et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: Rationale, design and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J* 2005;149:209-216.
94. Grupo de Trabajo de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). La insuficiencia cardiaca en los servicios de medicina interna (estudio SEMI-IC) *Med Clin (Barc)* 2002;118:605-10.
95. Alvarez Frías M, Gutierrez Dubois J, Alonso Martínez L, solano Remírez M, González Arencibia C, Etxegaray Agara M. Calidad del manejo de pacientes con insuficiencia cardíaca en el servicio de Medicina Interna. *An Med Interna (Madrid)* 2005;22:309-312.
96. Fonarow GC. Quality indicators of the Management of heart failure in vulnerable elders. ACOVE. *Ann Intern Med* 2001;135:694-702.
97. Jensen J, Hedin L, Widell C, Agnholm P, Andersson B, Fu M. Characteristics of heart failure in the elderly- A hospital cohort registry-based study. *Int J Cardiol* 2007, doi:10.1016/j.ijcard.2007.10.003.
98. García Castelo A, Muñiz García J, Sesma Sánchez P, Castro Beiras A. Utilización de recursos diagnósticos y terapéuticos en pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca: influencia del servicio de ingreso (estudio INCARGAL). *Rev Esp Cardiol* 2003;56:49-56.
99. Roman-Sánchez P, Conthe P, García-Alegría J, Forteza-Rey J, Montero M, Montoto C. Factors influencing medical treatment of heart failure patients in Spanish internal medicine departments. A national survey. *Q J Med* 2005;98:127-138.

100. Auerbach AD, Hamel MB, Davis RB, Connors AF, Reguiro C, Desbiens N et al. for the SUPPORT Investigators Resource use and survival of patients hospitalized with congestive heart failure: Differences in care by specialty of the attending physician. *Ann Intern Med* 2000;132:191-200.
101. Bellotti P, Badano LP, Acquarone N, Griffo R, Lo Pinto G, Maggioni AP et al. Specialty-related differences in the epidemiology, clinical profile, management and outcome of patients hospitalized for heart failure. The OSCUR study. *Eur Heart J* 2001;22:596-604.
102. Foody JM, Rathore S, Wang Y, Herrin J, Masoudi FA, Havranek EP et al. Physician specialty and mortality among elderly patients hospitalized with heart failure. *Am J Med* 2005;118:1120-1125.
103. McKee SP, Leslie SJ, LeMaitre P, Webb DJ, Denvir MA. Management of chronic heart failure due to systolic left ventricular dysfunction by cardiologist and non-cardiologist physicians. *Eur J Heart Fail* 2003; 5: 549-555.
104. Philbinn EF, Jenkins PL. Differences between patients with heart failure treated by cardiologists, internists, family physicians, and other physicians: Analysis of a large, statewide database. *Am Heart J* 2000;139:491-6.
105. Jong P, Gong Y, Liu PP, Austin PC, Lee DS, Tu JV. Care and outcomes of patients newly hospitalized for heart failure in the community treated by cardiologists compared with other specialists. *Circulation* 2003;108:184-191.
106. De Groote P, Isnard R, Clerson P, Jondeau G, Galinier M, Assyag P et al. Improvement in the management of chronic heart failure since the publication of the updated guidelines of the European Society of Cardiology. The Impact-Reco Programme. *Eur J Heart Fail* 2009;11:85-91.

107. Mahjoub H, Rusinaru D, Souliere V, Durier C, Peltier M, Tribouilloy C.  
Long-term survival in patients older than 80 years hospitalized for heart failure.  
A 5-year prospective study. *Eur J Heart Fail* 2008;10:78-84.
108. Rusinaru D, Saaidi I, Godard S, Mahjoub H, Battle C, Tribouilloy C.  
Impact of Chronic Obstructive Pulmonary Disease on Long-Term outcome of  
patients hospitalized for Heart failure. *Am J Cardiol* 2008;101:353-358.
109. Padeletti M, Jelic S, LeJemtel TH. Coexistent chronic obstructive  
pulmonary disease and heart failure in the elderly. *Int J Cardiol* 2008,  
doi:10.1016/j.ijcard.2007.12.001.
110. Le Jemtel TH, Padeletti M, Helic S. Diagnostic and therapeutic  
Challenges in patients with coexistent chronic obstructive pulmonary disease  
and chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:171-80.
111. Damman K, Navis G, Voors A, Asselbergs FW, Smilde T, Cleland J et  
al. Worsening renal function and prognosis in Heart Failure: Systematic Review  
and Meta-Analysis. *J Cardiac Fail* 2007;13:599-608.
112. McAlister FA, Ezekowitz J, Tonelli M, Armstrong PW. Renal  
Insufficiency and Heart Failure. Prognostic and therapeutic implications from a  
prospective cohort study. *Circulation* 2004;109:1004-1009.
113. Groenveld HF, Januzzi JL, Damman K, Wijngaarden J, Hillege HL, Van  
Veldhuisen DJ et al. Anemia and mortality in heart failure patients. *J Am Coll  
Cardiol* 2008;52:818-27.
114. Silverberg DS, Wexler D, Sheps D, Blum M, Keren G, Baruch R et al.  
The effect of correction of mild anemia in severe, resistant congestive heart  
failure, using subcutaneous erythropoietin and intravenous iron: a randomized  
controlled study. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1775-80.

115. Sweitzer NK, Lopatin M, Yancy CW, Mills RM, Stevenson LW. Comparison of clinical features and outcomes of patients hospitalized with heart failure and normal ejection fraction ( $\geq 55\%$ ) versus those with mildly reduced (40% to 55%) and moderately to severely reduced ( $< 40\%$ ) ejection fractions. *Am J Cardiol* 2008;101:1151-1156.
116. Carson P, Johnson G, Fletcher R, Cohn J. Mild systolic dysfunction in heart failure (left ventricular ejection fraction  $> 35\%$ ): baseline characteristics, prognosis and response to therapy in the Vasodilator in Heart Failure Trials (V-HeFT). *J Am Coll Cardiol* 1996;27:642-9.
117. Owan TE, Hodge DO, Herges RN, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2006;355:251-9.
118. Macin M, Perna E, Címbaro Canella JP, Alvarenga P, Pantich R, ríos N et al. Características clínico-evolutivas en la insuficiencia cardíaca descompensada con disfunción sistólica y función sistólica preservada. *Rev Esp Cardiol* 2004;57:45-52.
119. Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, Austin PC, Fang J, Haouzi A et al. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based Study. *N Engl J Med* 2006;355:260-9.
120. Ezekowitz JA, Lee DS, Tu JV, Newman AM, McAlister FA. Comparison of one-year outcome (Death and Rehospitalization) in hospitalized Heart Failure Patients with left ventricular ejection Fraction  $> 50\%$  versus those with ejection fraction  $< 50\%$ . *Am J Cardiol* 2008;102:79-83.
121. Chen HH, Lainchbury JG, Senni M, Bailey KR, Redfield MM. Diastolic heart failure in the community: clinical profile, natural history, therapy, and



- impact of proposed diagnostic criteria. *Journal of Cardiac Failure* 2002;5:279-287.
122. McMurray J, Carson PE, Komajda M, McKelvie R, Zile MR, Ptaszynska A et al. Heart failure with preserved ejection fraction: Clinical characteristics of 4133 patients enrolled in the I-PRESERVE trial. *European Journal of Heart Failure* 2008;10:149-156.
  123. Mendoza Ruiz de Zuazu H, Regalado de los Cobos J, Altuna Basurto E, Cía Ruiz JM, Arcos Borau F, Lopetegui Eraso P. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca en régimen de hospitalización a domicilio. Estudio de 158 pacientes. *Med Clin (Barc)* 2003;120:405-7.
  124. Widham BG, Benett RG, Gottlieb S. Care management interventions for older patients with congestive heart failure. *Am J Manag Care* 2003;9:447-459.
  125. Cleland JGF, Cohen-Solal A, Cosin J, Dieth R, Follath F, Freemantle N et al. Management of heart failure in primary care (the IMPROVEMENT of Heart Failure Programme): an international survey. *Lancet* 2002;360:1631-39.
  126. Kasje WN, Denig P, de Graeff PA, Haaijer-Ruskamp FM. Perceived barriers for treatment of chronic heart failure in general practice; are they affecting performance? *BMJ Family Practice* 2005;6:10-25.
  127. Komajda M, Lapuerta P, Hermans N, Gonzalez-Juanatey JR, van Veldhuisen DJ, Erdmann E et al. Adherence to guidelines is a predictor of outcome in chronic heart failure: The MAHLER survey. *Eur Heart J* 2005;26:1653-1659.
  128. Urrutia A, Lupón J, Altimir S, González B, Herreros J, Díez C et al. Uso de betabloqueadores beta en pacientes ancianos con insuficiencia cardíaca. *Med Clin (Barc)* 2006;126:206-10.

